

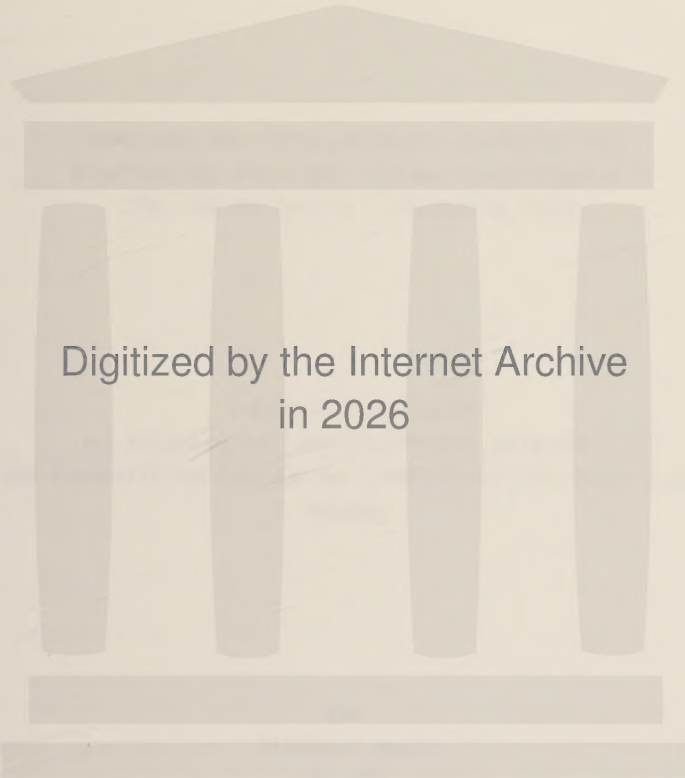
**Erhebungen über Symptomatologie, Morbidität und
Letalität der Infektiösen Bovinen Rhinotracheitis
(IBR) und der Bovinen Virusdiarrhoe (BVD)**

von

Elisabeth Wagner

aus Ulm

München 1984



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Tierklinik
(Lehrstuhl für Innere Krankheiten der Klauentiere)
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. G. Dirksen

Erhebungen über Symptomatologie, Morbidität und
Letalität der Infektiösen Bovinen Rhinotracheitis
(IBR) und der Bovinen Virusdiarrhoe (BVD)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Elisabeth Wagner
aus Ulm

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. W. Leidl
Referent:	Prof. Dr. Dr.h.c. G. Dirksen
Korreferent:	Prof. Dr. E. Munz

Tag der Promotion: 22. Februar 1985

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	5
LITERATURÜBERSICHT	6
Geschichte der Infektiösen Bovinen Rhinotracheitis	6
Ätiologie sowie epizootiologische und immunologische Aspekte der Infektiösen Bovinen Rhinotracheitis	7
Durch IBR-Viren hervorgerufene Krankheitsbilder	9
-Rhinotracheitis (respiratorische Form)	
-Krankheitsbilder mit Beteiligung der Augen	
-Krankheitsbilder mit Beteiligung des Verdauungstraktes	
-Krankheitsbilder mit Beteiligung des weiblichen Genitales und des Euters	
-Krankheitsbilder mit Beteiligung des zentralen Nervensystems	
-Besonderheiten des klinischen Verlaufes bei Kälbern	
Morbidität und Letalität der Infektiösen Bovinen Rhinotracheitis sowie Verlauf im Bestand	16
Diagnostische Verfahren zur Erkennung der Infektiösen Bovinen Rhinotracheitis	18
Geschichte der Bovinen Virusdiarrhoe	19
Verschiedene Aspekte der Ätiologie, Übertragung und Pathogenese der Bovinen Virusdiarrhoe	20
Immunologische Aspekte der Bovinen Virusdiarrhoe	21
Erscheinungsformen des BVD-Syndromes	23
Morbidität und Letalität der Bovinen Virusdiarrhoe sowie Verlauf im Bestand	26
Diagnostische Verfahren zur Erkennung der Bovinen Virusdiarrhoe	28

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

METHODIK	29
Auswahl der auf IBR und BVD zu untersuchenden Bestände	29
Fragenkatalog für die Erhebungen in den Beständen	31
Synopsis (Fragenkatalog) der klinischen Erscheinungen, nach denen in den betroffenen Beständen Erhebungen angestellt wurden	33
Spezielle Untersuchung bzw. Auswertung der Klinikpatienten	35
ERGEBNISSE	37
<u>Ergebnisse der Erhebungen über Symptomatologie, Morbidität und Letalität der Infektiösen Bovinen Rhinotracheitis</u>	37
Monatliche Verteilung der erfaßten IBR-Ausbrüche	37
Zukauf und andere belastende Einwirkungen vor den IBR-Ausbrüchen in den untersuchten Beständen	38
Dauer der IBR-Erkrankung im Bestand und am Einzeltier	40
Symptomatologie der IBR anhand der Erhebungen in betroffenen Betrieben sowie Auftreten von Aborten und gynäkologischen Erkrankungen in zeitlichem Zusammenhang mit der IBR in den betroffenen Beständen	42
Morbidität und Letalität der IBR in den betroffenen Beständen	45
Morbidität und Letalität der IBR in Beziehung zu Altersklassen, Betriebsrichtung und Aufstellungsform	53

Ergebnisse der Erhebungen an Klinikpatienten mit Infektiöser Boviner Rhinotracheitis	58
---	----

- Verteilung von Rasse, Geschlecht und Alter
- Ergebnisse der klinischen Untersuchung an IBR-Patienten
- Ergebnisse virologischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen an IBR-Patienten
- Verlauf und Ausgang der Erkrankung bei den untersuchten IBR-Patienten

<u>Ergebnisse der Erhebungen über Symptomatologie, Morbidity und Letalität der Bovinen Virusdiarrhoe</u>	62
--	----

Monatliche Verteilung der BVD-Ausbrüche in den erfaßten Beständen	62
---	----

Dauer und Verlauf der Bovinen Virusdiarrhoe in den betroffenen Betrieben und am Einzeltier	63
--	----

Altersverteilung der an BVD erkrankten Tiere	65
--	----

Symptomatologie der BVD nach den Erhebungen in den betroffenen Beständen	66
--	----

Auftreten von Aborten, Früh- und Totgeburten, Mißbildungen und Unterentwicklung bei neugeborenen Kälbern sowie Fertilitätsstörungen bei Kühen in zeitlichem Zusammenhang mit der BVD-Erkrankung im Bestand	67
--	----

Morbidity und Letalität der BVD in den betroffenen Beständen	69
--	----

Morbidity und Letalität der BVD in den verschiedenen Altersklassen	76
--	----

Ergebnisse der Erhebungen an Klinikpatienten mit Boviner Virusdiarrhoe	78
--	----

- Verteilung von Rasse, Geschlecht und Alter
- Ergebnisse der klinischen Untersuchung an BVD-Patienten
- Ergebnisse virologischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen an BVD-Patienten
- Verlauf und Ausgang der Erkrankung bei den untersuchten BVD-Patienten

	Seite
D I S K U S S I O N	84
Z U S A M M E N F A S S U N G	97
S U M M A R Y	100
L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S	103
A N H A N G	124
Tabelle I, IIa, IIb	
L E B E N S L A U F	136

E I N L E I T U N G

Die Infektiöse Bovine Rhinotracheitis (IBR) und die Bovine Virusdiarrhoe (BVD) gehören zu den wichtigsten Viruskrankheiten des Rindes.

Beide wurden zuerst in den USA beschrieben (SCHROEDER u. MOYS, 1954; OLAFSON et al., 1949). Seit 25 Jahren werden beide Krankheiten auch in Deutschland beobachtet (GRUNDER et al., 1961; VOSS, 1959; STÜBER, 1959).

Während Angaben hinsichtlich Symptomatologie, Morbidität und Letalität der IBR in Deutschland nur in Form von Berichten über einzelne Ausbrüche vorliegen (STRAUB et al., 1965; ZIMMERMANN, 1981; DEDEK et al., 1981), gibt es über die BVD bereits seit längerer Zeit ausführliche Untersuchungen zu diesem Thema an größeren Tierzahlen (GENZ, 1961; STÜBER, 1962). Ähnliche Untersuchungen aus jüngerer Zeit fehlen allerdings.

Da beide Krankheiten in Deutschland eine nicht unerhebliche wirtschaftliche Bedeutung besitzen, wobei zumindest das Vorkommen der BVD eine steigende Tendenz aufweist und außerdem ein Wandel des klinischen Bildes der BVD im Gespräch ist, wurde mir die Aufgabe übertragen, Erhebungen über Symptomatologie, Morbidität und Letalität der IBR und der BVD in betroffenen Beständen in Südbayern sowie an Patienten der II. Medizinischen Tierklinik der Universität München anzustellen.

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

GESCHICHTE DER INFEKTIOSEN BOVINEN RHINOTRACHEITIS

Während die Infektiöse Pustulöse Vulvovaginitis (IPV) als sogenannter "Bläschenausschlag" schon im 19. Jahrhundert bekannt war (STRAUB, 1978), ist die Infektiöse Bovine Rhinotracheitis (IBR) erst in den fünfziger Jahren dieses Jahrhunderts erstmals festgestellt worden. SCHROEDER und MOYS (1954) beschrieben eine akute Infektionskrankheit des oberen Respirationstraktes, die sie in 52 großen Milchviehbeständen beobachtet hatten. Die erkrankten Tiere, zu 98% Kühe, zeigten hohes Fieber, plötzlichen Milchrückgang, Inappetenz, rasches Abmagern, Salivation, mukopurulenten Nasenausfluß, erhöhte Atemfrequenz und trockenen Husten. Als Ursache dieser Erkrankung, für die MC KERCHER et al. (1955) den Namen Infektiöse Bovine Rhinotracheitis vorschlugen, konnte ein Virus festgestellt werden (MADIN et al., 1956). Drei Jahre später entdeckte man, daß IBR- und IPV-Virus serologisch identisch sind (GILLESPIE et al., 1959; MC KERCHER et al., 1959).

Nachdem die IBR zunächst nur in Massentierhaltungen - außer in Milchviehbetrieben vor allem in den großen Mastbeständen - (MILLER, 1955; CHOW et al., 1956; BROWN et al., 1957) aufgetreten war, wurde sie später auch bei extensiv gehaltenen Weidetieren festgestellt (MC KERCHER u. STRAUB, 1960).

In der Bundesrepublik Deutschland wurde die IBR zuerst von GRUNDER et al. (1960) bei importierten Darjeeling-Rindern beschrieben. Der erste Bericht über einen IBR-Ausbruch in einem deutschen Milchviehbestand stammt von STRAUB et al. (1965).

ÄTIOLOGIE SOWIE EPIZOOTIOLOGISCHE UND IMMUNOLOGISCHE ASPEKTE DER INFEKTIOSEN BOVINEN RHINOTRACHEITIS

Der Erreger der IBR/IPV ist das Bovine Herpesvirus Typ 1. Von der Infektion wird zur Hauptsache das Rind betroffen, jedoch wurden auch bei anderen Spezies (Gnu, Hirsch, afrikanischer Büffel) Antikörper nachgewiesen (ROLLE u. MAYR, 1978). IBR- und IPV-Stämme sind zwar immunologisch einheitlich, weisen aber geringe morphologische Unterschiede auf (STRAUB et al., 1964). Wie STRAUB und BÖHM (1963) ausführen, scheint aus dem zunächst vor allem an Genitalschleimhäute adaptierten IPV-Virus durch schnelle, zahlreiche Passagen und Virulenzsteigerung, wie sie die moderne Massentierhaltung ermöglicht, das die respiratorischen Schleimhäute befallende IBR-Virus entstanden zu sein. Dies erklärt auch, warum die IBR zuerst in den Großbeständen der USA auftrat und sich erst später auf kleinere und extensive Betriebe ausdehnte. Neben den durch Importe aus Nordamerika eingeschleppten IBR-Viren gibt es offenbar auch europäische Stämme, die durch die beginnende Massentierhaltung in Europa entstanden sein dürften (STRAUB, 1978).

Daneben entwickelten sich noch verschiedene andere Stämme, die als Erreger von Konjunktivitiden, Aborten, Mastitiden und Enzephalitiden ermittelt wurden. Manche Stämme können mehrere Krankheitsbilder in unterschiedlicher Kombination verursachen. Allen IBR/IPV-Viren blieb die Fähigkeit, Bläschenausschlag auszulösen, erhalten. Typische IPV-Stämme sind allerdings nur für Genitale und Euter pathogen (STRAUB, 1978).

Die Inkubationszeit beträgt bei der IBR ein bis sechs Tage (KOKLES, 1967). Das Virus wird vor allem über das Nasensekret ausgeschieden; die Dauer der Ausscheidung beträgt bei erkrankten Tieren etwa zwei Wochen. Die Übertragung findet hauptsächlich aerogen als Tröpfcheninfektion statt, indirekte Übertragung spielt nur eine geringe Rolle. Das Virus vermehrt sich zunächst auf den Schleimhäuten des oberen Respirationstraktes und eventuell der Augen, erreicht die Virusvermehrung eine bestimmte Schwelle, so kommt es zur Virämie. Während der

Virämie kann sich das Virus auch im Fetus oder im ZNS ansiedeln. Neurotrope Stämme gelangen entlang peripherer Nerven (N.trigeminus) ins Gehirn (ROLLE u. MAYR, 1978).

IBR-Viren können in infizierten Rindern lebenslang persistieren. Als Ort der Persistenz werden Trigeminalganglien, Epithelien des Respirationstraktes und des Auges sowie Leukozyten diskutiert (THEIN, 1980). Zwischen Virusvermehrung und Wirtsabwehr besteht ein labiles Gleichgewicht; wird es z.B. durch Dexamethason-Gabe zugunsten der Virusvermehrung zerstört, kann dabei das Virus ausgeschieden werden (SHEFFY u. DAVIES, 1972).

Solche latent infizierten Virusausscheider spielen bei der Einschleppung der Krankheit in unverseuchte Betriebe eine wichtige Rolle. Daneben können auch Tiere, deren absinkende Antikörpertiter eine Neuinfektion zuläßt, und Rekonvaleszenten als Virusträger fungieren (STRAUB, 1978).

Die einzelnen Krankheitsformen der IBR/IPV führen zu unterschiedlich starker Produktion von humoralen Antikörpern. Während nach der respiratorischen Form stets relativ hohe Titer festgestellt werden, ist die immunologische Reaktion bei der genitalen Form und nach reinen Abortfällen oder Konjunktivitiden oft so schwach, daß nach kurzer Zeit Reinfektionen möglich sind (STRAUB, 1978).

Antikörper können auch passiv über das Kolostrum erworben werden und im Kalb bis zu vier Monate persistieren. Neben der humoralen Immunität bzw. den Antikörpern im Serum spielen auch noch zelluläre Immunität und lokale Antikörper eine Rolle (ROLLE u. MAYR, 1978).

Der überwiegende Teil der IBR-Infektionen verläuft klinisch inapparent (MAYR, 1978), so daß serologische Untersuchungen vor allem über die Verbreitung des Virus, weniger über die Krankheitshäufigkeit Auskunft geben. BAUER et al. (1980) fanden in Bayern in 21% der untersuchten Bestände und bei 9,5%

der Tiere neutralisierende Antikörper. Während zwischen Nord- und Südbayern mit 8,0% und 9,9% positiven Reagenten kein großer Unterschied festzustellen war, differierte der Verseuchungsgrad einzelner Landkreise sehr stark: In 21 Landkreisen wurden keine serologisch positiven Tiere gefunden, in anderen jedoch bis zu 48%. Bei ca. 10% der untersuchten Bestände wurden ein Durchseuchungsgrad von über 80% sowie hohe Titerwerte festgestellt, die für ein kurz zurückliegendes Infektionsgeschehen am Respirationstrakt sprechen. Bei 43% der Betriebe waren jedoch weniger als 20% der Rinder serologisch positiv. BAUER (1984) weist darauf hin, daß die meisten Reagenten unter den älteren Tieren (über drei Jahre) gefunden werden und Jungtiere in der Regel, abgesehen von kolostralen Antikörpern, serologisch negativ sind. Man könne dies als Hinweis sehen, daß die Virusverbreitung im Bestand nicht kontinuierlich vor sich geht und die Kontagiosität nicht so hoch ist, wie man oft annimmt.

DURCH IBR-VIREN HERVORGERUFENE KRANKHEITSBILDER

RHINOTRACHEITIS (RESPIRATORISCHE FORM)

Die klinischen Erscheinungen beginnen mit einem Anstieg der Körpertemperatur, die bis zu 42°C erreichen kann. Bald darauf sind seröser Nasenausfluß, Hyperämie der Nasenschleimhaut, beschleunigte und oberflächliche Atmung sowie Salivation zu beobachten. Das Allgemeinbefinden der Tiere ist mehr oder weniger gestört, was sich in Inappetenz, Teilnahmslosigkeit und bei Kühen meist plötzlichem Rückgang der Milchleistung äußert. Das Nasensekret wird meist mukopurulent. Als Anzeichen der Tracheitis kann trockener, später feuchter Husten festgestellt werden. Die Krankheitsdauer beträgt durchschnittlich 10 bis 14 Tage (KOKLES, 1967).

An der Nasenschleimhaut kann es zur Bildung kleiner Nekroseherde kommen, später entstehen Pusteln, diphtheroide Membranen und Erosionen bzw. Ulzera. Die Veränderungen sind unter Umständen so schwer, daß die Atemluft einen unangenehmen Geruch annimmt (MILLER, 1955; DEDEK et al., 1981). Durch die Stenose der oberen Luftwege entstehen manchmal auch Schnarch- und Pfeifgeräusche (MILLER, 1955; WELLEMANS u. LOMBA, 1976; WATT et al., 1981). Sekundärinfektionen können Pneumonien verursachen und zu akuten, oft tödlich verlaufenden Erstikungsanfällen führen (STRAUB, 1978).

Neben den durch Rhinotracheitis hervorgerufenen Symptomen zeigen die Tiere unter Umständen auch Konjunktivitis/Keratitis (HUGHES et al., 1964), Stomatitis und Durchfall (ROGERS et al., 1978), Bläschenausschlag (COLLINGS et al., 1972) oder zentralnervöse Erscheinungen (BAGDADI u. MARTIN, 1974; GIBBS et al., 1975). Bei graviden Tieren sind Aborte während oder nach der IBR-Erkrankung möglich (STUBBINGS u. CAMERON, 1981; ZIMMERMANN, 1981). LAMOTHE et al. (1979) beobachteten während eines IBR-Ausbruchs auch Orchitiden und Arthritiden.

Das Symptombild der IBR variiert demnach von Tier zu Tier und Bestand zu Bestand. WISEMAN et al. (1978) fanden z.B. in einer erkrankten Herde bei 91% der kranken Tiere Nasenausfluß, 41% Fieber, 38% Konjunktivitis, 32% Stomatitis sowie vereinzelt Husten. Nach Ansicht von JENSEN und MACKEY (1971) soll bei 10% der Rinder Flotzmaulrötung ("red nose") auftreten.

Bei den von WISEMANN et al. (1980) beschriebenen 15 IBR-Ausbrüchen beobachteten 73% der Tierbesitzer zu Beginn der Krankheit Nasenausfluß, 67% Augenausfluß, 60% Inappetenz, 50% Milchrückgang, 47% Husten, 47% Dyspnoe und 27% Salivation. Durch tierärztliche Untersuchungen wurden dann in allen Fällen hohes Fieber, Apathie, reduzierte Futteraufnahme und Nasenausfluß festgestellt.

13 von 15 Ausbrüchen waren durch Konjunktivitis, 13 durch schwere Dyspnoe und 7 durch tagelange Anorexie gekennzeichnet. In 14 Beständen wurde Salivation festgestellt, sie stellte aber nur in 7 einen "typischen" Befund dar. Durchfall trat ebenfalls in 7 Beständen auf, mit Ausnahme einer Herde aber nur bei einzelnen Tieren. Bei 4 Ausbrüchen kam es zu Aborten.

KRANKHEITSBILDER MIT BETEILIGUNG DER AUGEN

Augenerkrankungen können bei IBR-Infektionen sowohl in Kombination mit der Rhinotracheitis (HUGHES et al., 1964; weitere Autoren siehe Tabelle I) als auch isoliert (QUIN, 1961; TIMONEY u. O'CONNOR, 1971) oder von Rhinitis begleitet (ABINATI u. PLUMER, 1961; DARBYSHIRE u. SHANKS, 1963) auftreten. Sie können auch mit Bläschenausschlag (WILKE u. LETZ, 1970) oder Aborten (REBHUN et al., 1978) kombiniert sein.

Es handelt sich dabei meist um Konjunktividen mit Rötung und Schwellung der Lidbindehaut und serösem bis mukopurulenten Augenausfluß. Die Veränderungen können ein- oder beidseitig auftreten und sind oft von Fieber und gestörtem Allgemeinbefinden begleitet. Manchmal werden auch schwerwiegendere Veränderungen der Konjunktiven in Form kleiner Läsionen (REBHUN et al., 1978) oder diphteroider Membranen (HUGHES et al., 1964) festgestellt, in der Regel heilen die Konjunktividen aber innerhalb von 14 Tagen ab.

Die vereinzelt zu beobachtenden Keratokonjunktividen (HUGHES et al., 1964; REBHUN et al., 1978) sollen durch Sekundärinfektion mit *Moraxella bovis* oder Mykoplasmen bedingt sein, da IBR-Viren bei der Entstehung der Keratitis lediglich eine Helferrolle zukommt (STRAUB, 1978). Experimentell konnte aber nachgewiesen werden, daß IBR-Viren auch ohne Bakterien Keratitis hervorrufen können (HUGES et al., 1964). Auch als Ursache einer rezidivierenden Ophtalmie wurden IBR-Erreger ermittelt (MAROLT, 1962).

KRANKHEITSBILDER MIT BETEILIGUNG DES VERDAUUNGSTRAKTES

Verschiedene Autoren (u.a. ROGERS et al., 1978; WISEMAN et al., 1980; KUBIN, 1982) berichteten, daß an der respiratorischen Form der IBR erkrankte Tiere gleichzeitig unter wässerigem Durchfall litten. EPINASSE et al. (1974) sowie ANDRESEN et al. (1984) beobachteten IBR-bedingte Enteritiden bei Kälbern. IBR-Viren wurden auch aus dem Kot älterer Rinder, die an Durchfall litten, isoliert (BURKHARDT u. PAULSEN, 1978; EVERMANN u. CLEMM, 1980).

Nach Meinung von STRAUB (1978) ist die Ansiedlung der Erreger im Digestionstrakt durch eine vergleichsweise niedrige Azidität des Labmagens bei Kälbern möglich, bei älteren Tieren soll sie durch eine vorausgegangene Indigestion mit Anhebung des pH-Wertes im Labmagen ermöglicht werden. ANDRESEN et al. (1984) erwägen die Möglichkeit, daß beim Abfluß größerer Flüssigkeitsmengen aus dem Hauben-Pansenraum mit pH-Werten über 7 die saure Labmagenbarriere beim Kalb zeitweise aufgehoben werden kann.

Neben den Enteritiden wurden am Verdauungstrakt IBR-kranker Rinder auch Stomatitiden (Rötungen, Erosionen, Ulzera an Zunge, Zahnfleisch, Gaumen) beobachtet (WELLEMANNS u. LOMBA, 1976; BURKHARDT u. PAULSEN, 1978; DHENNIN et al., 1979; ANDRESEN et al., 1984).

Die Ergebnisse experimenteller Infektionen unterstreichen die Fähigkeit des IBR-Erregers, Affektionen des Verdauungstraktes hervorzurufen (BAKER et al., 1960; GRATZEK et al., 1966; PETER et al., 1966; HAHNEFELDT et al., 1970; MILLER et al., 1978). Somit kann das klinische Bild von IBR-Infektionen eventuell an die Krankheitserscheinungen der Mucosal Disease/Virusdiarrhoe erinnern, wobei nicht außer acht gelassen werden darf, daß mitunter Mischinfektionen von BVD- und IBR-Viren auftreten (siehe Abschnitt "Immunologische Aspekte der Bovinen Virusdiarrhoe"). Im übrigen wurden IBR-Viren auch aus Läsionen im Interdigitalspalt (DHENNIN et al., 1979) sowie bei perinealer Dermatitis (BWANGAMOI u. KAMINJOLO, 1971) isoliert.

KRANKHEITSBILDER MIT BETEILIGUNG DES WEIBLICHEN GENITALES UND DES EUTERS

Alle IBR-Stämme sind in der Lage, Bläschenausschlag (IPV) hervorzurufen. Dabei kommt es zur Erhöhung der Körpertemperatur, Pustel- und eventuell Geschwürsbildung an Vulva und Vagina, eitrigem Ausfluß, Vulvaschwellung, Schmerz und Juckreiz. Bullen zeigen bei der Infektiösen Balanoposthitis (IBP) ähnliche Symptome an der Präputialschleimhaut (STRAUB, 1978). Bei einigen IBR-Ausbrüchen wurden gleichzeitig genitale, respiratorische und/oder Augenerkrankungen beobachtet (COLLINGS et al., 1972; HYNÉ u. JOHNSTON, 1964; WILKE u. LETZ, 1970).

Wesentlich zahlreicher sind allerdings die Berichte über Abortfälle im Rahmen der IBR. Diese können ohne vorausgehende Krankheiterscheinungen an Respirationstrakt oder Augen auftreten (MC KERCHER u. WADA, 1964; STRAUB et al., 1982) oder im Zusammenhang mit Rhinotracheitis oder Konjunktivitis stehen (REBHUN et al., 1978; SATTAR et al., 1965; EPINASSE et al., 1974; STUBBINGS u. CAMERON, 1981; DEDEK et al., 1981; ZIMMERMANN, 1981). WELLEMANS und LOMBA (1976) unterscheiden zwei Aborttypen: Zum einen den durch die schwere Allgemeinerkrankung der Mutter bedingten, während der respiratorischen Form eintretenden, und zum anderen den durch direkte, virusbedingte Schädigung des Fetus verursachten, verzögert einsetzenden Abort. Die Kühe werfen zwischen 9 Tagen und 3,5 Monaten nach der Infektion (meist im letzten Drittel der Gravidität), sind ungenügend auf die Geburt vorbereitet und erreichen nicht ihre normale Milchleistung (STRAUB, 1978). Im Anschluß an die Aborte können Retentio secundinarum und Sterilität eintreten (STRAUB et al., 1982).

DEDEK et al. (1981) beobachteten auch nach Normalgeburten im Laufe von IBR-Ausbrüchen eine erhöhte Frequenz von Nachgeburtsverhalten.

Weitere, IBR-bedingte puerperale Komplikationen in Form von Vulvovaginitiden, Endometritiden und Metritiden wurden von LOMBA et al. (1976), EPINASSE et al. (1974) sowie DEDEK et al. (1981) beschrieben.

Für das Euter sind IBR-Viren ebenfalls pathogen. Mehrere Autoren (WAYNE ROBERTS et al., 1974; GOURLAY et al., 1974; EPINASSE et al., 1974; WELLEMANS u. LOMBA, 1976) berichten über durch IBR-Viren hervorgerufene Mastitiden, bei einem Teil der Fälle handelt es sich auch um Mischinfektionen mit *Mycoplasma agalactiae* var. *bovis*. GREIG und BANNISTER (1965) sowie STRAUB und KIELWEIN (1966) gelang es, experimentell Mastitiden zu erzeugen.

KRANKHEITSBILDER MIT BETEILIGUNG DES ZENTRALEN NERVENSYSTEMS

Enzephalitiden werden durch spezielle, neurotrophe IBR-Stämme verursacht, die entweder entlang der Riechnerven bzw. begleitender Lymphbahnen oder hämatogen (an Leukozyten) ins zentrale Nervensystem gelangen (STRAUB, 1978).

JOHNSTON et al. (1962) beschrieben als erste einen Ausbruch von Meningoenzephalitiden infolge Infektion mit dem IBR-Virus. Die erkrankten Tiere (Kälber und Jungrinder im Alter zwischen 2 und 6 Monaten) hatten Fieber und Durchfall. Sie zeigten zentralnervöse Symptome in Form von Kreisbewegungen, Niederstürzen, Krämpfen, Opisthotonus, Zähneknirschen und Anstoßen an Hindernisse. Fast alle Tiere starben.

Weitere Berichte über vom IBR-Virus ausgehende Enzephalitiden bei Kälbern stammen von BARENFUS et al. (1963) und GARDINER und NAIRN (1963). ZNS-Infektionen können nicht nur, wie in den oben zitierten Fällen, isoliert auftreten, manchmal werden sie auch im Verlauf von Rhinotracheitis-Ausbrüchen beobachtet: BAGDADI und MARTIN (1974) beschrieben, daß Kälber zunächst eine akute bis subakute Infektion des Respirationstraktes und der Augen durchmachten, der sich eine chronische Erkrankung des ZNS anschloß. GIBBS et al. (1975) berichteten von einem IBR-Bestand, in dem 50% der Rinder nur respiratorische, 25% nur zentralnervöse und 25% beide Krankheitserscheinungen zeigten.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß auch ältere Tiere an Meningoenzephalitis (GOUGH u. JAMES, 1975) bzw. Enzephalomyelitis (BECK, 1975) infolge Infektion mit dem IBR-Virus erkranken können. Dabei sind, im Gegensatz zum seuchenhaften Verlauf bei Kälbern, nur einzelne Tiere betroffen.

BESONDERHEITEN DES KLINISCHEN VERLAUFES BEI KÄLBERN

An IBR erkrankte Kälber zeigen besonders schwere respiratorische Verlaufsformen mit meist tödlichem Ausgang (BARTHA et al., 1974; WELLEMANS u. LOMBA, 1976). Es werden dabei auch Symptome von seiten des Verdauungstraktes und des ZNS beobachtet (REED et al., 1973; EHRENSPERGER u. POHLENZ, 1979).

Es wird vermutet, daß die Disposition der Kälber für IBR-bedingte Durchfälle in relativ geringer Azidität ihres Labmageninhaltes begründet sei (siehe vorn); die Neigung zu ZNS-Infektionen wird mit der bei jugendlichen Organismen geringeren Myelinisierung des Gehirns in Verbindung gebracht (THEIN, 1980).

Kälber können im Rahmen größerer Ausbrüche, die die ganze Herde erfassen, erkranken (EPINASSE et al., 1974; WISEMAN et al., 1980; DEDEK et al., 1981), manchmal aber auch als einzige betroffen sein: ANDRESEN et al. (1984) berichten von 13 Beständen, in denen alle im Winter 1983 geborenen Kälber im Alter von 3 Wochen an IBR (gestörtes Allgemeinbefinden, Durchfall, Husten, Stomatitis, Konjunktivitis) eingingen, während die älteren Tiere nicht erkrankten.

Interessant sind in diesem Zusammenhang auch die Ergebnisse bei der experimentellen Infektion trächtiger Kühe, deren Kälber in den ersten Lebenstagen Durchfall, Stomatitis, Konjunktivitis und respiratorische Symptome zeigten (MILLER et al., 1978).

MORBIDITÄT, LETALITÄT DER INFECTIÖSEN BOVINEN RHINOTRACHEITIS SOWIE VERLAUF IM BESTAND

Unter "Morbidity" versteht man den Prozentsatz der Erkrankten zu einer bestimmten Zeit, bezogen auf die Gesamtzahl der Tiere. Der Begriff "Letalität" bezeichnet den Prozentsatz der Todesfälle unter den Erkrankten bei einer bestimmten Epidemie (ROLLE u. MAYR, 1978).

Die Angaben über die Morbidity bei IBR schwanken stark (siehe Tabelle I). Es gibt sowohl Ausbrüche, bei denen nur einzelne Tiere erkrankt sind (niedrige Morbidity, vgl. z.B. DARBYSHIRE u. SHANKS, 1963) als auch solche, in deren Verlauf alle Rinder des Bestandes betroffen sind (Morbidity 100%, vgl. z.B. ZIMMERMANN, 1981).

Während die Letalität bei zentralnervösen Formen sehr hoch, meist über 80% zu sein scheint (vgl. z.B. JOHNSTON et al., 1962; BARENFUS et al., 1963), beträgt sie bei respiratorischen Formen bis zu 12% (siehe Tabelle I).

Bei den 15 von WISEMAN et al. (1980) beschriebenen Ausbrüchen waren in 10 Fällen über 90% der Tiere erkrankt, in je einem Bestand lag die Morbidity bei 10%, 30%, 50%, 60% und 80%. In 5 Betrieben waren keine Todesfälle zu verzeichnen, in den übrigen verendeten zwischen 1% und 8% des gesamten Bestandes. Am schwersten betroffen waren die Mastbestände sowie der Milchviehbetrieb eines Viehhändlers, also Bestände mit hoher Austauschrate und dichtem Tierbesatz.

Auch MC KERCHER et al. (1975) sind der Ansicht, daß die IBR in Mastbetrieben einen schwereren Verlauf nimmt als beim Milchvieh.

Trotz Kontakt- bzw. Übertragungsmöglichkeit sind in Rinder-mastbetrieben bisweilen nur einzelne Abteilungen mit Tieren einer bestimmten Alters- oder Gewichtsklasse von der IBR betroffen (KRETZSCHMAR et al., 1977; WISEMAN et al., 1978).

Die Einschleppung des IBR-Virus in unverseuchte Herden geschieht meist durch klinisch gesund erscheinende Virusträger (siehe Abschnitt "Ätiologie sowie epizootiologische und immunologische Aspekte der IBR"), aber auch Personen können die IBR von Bestand zu Bestand tragen (ZIMMERMANN, 1981). WISEMAN et al. (1980) beobachteten, daß 13 von 15 IBR-Ausbrüchen innerhalb von vier Wochen nach dem Zukauf fremder Tiere aufgetreten sind. IBR kann aber auch in Beständen ohne Zukauf ausbrechen. In diesen Fällen dürfte die Reaktivierung latenter Infektionen, ausgelöst durch Fütterungs/Haltungsfehler, Transport- oder Geburtsstress oder Kortisongabe (Bronchopneumonie- oder Azetonämiebehandlung) die Ursache gewesen sein (ANDRESEN et al., 1984).

MILLER (1955) unterscheidet zwei verschiedene Verlaufsformen bei IBR-Ausbrüchen: zum einen den explosionsartigen Verlauf mit bis zu 100% Morbidität, zum anderen einen "graphischen" Verlaufstyp, bei dem die Krankheitsfälle allmählich zunehmen und nach ca. 2 Wochen ihr Maximum erreichen. Die Morbidität beträgt hier bis 30%.

Bei explosionsartigen Ausbrüchen hält sich die IBR 2 bis 3 Wochen im Bestand (JENSEN u. MACKEY, 1971). Die Krankheit kann aber auch 4 (CUTHBERTSON u. WOOD, 1979), 6 (SCHROEDER u. MOYS, 1954) oder 8 Wochen (WISEMAN et al., 1980) andauern. BAGDADI und MARTIN (1974) berichten von einem Bestand, in dem die IBR enzootisch war.

Eine saisonale Häufung von IBR-Erkrankungen beobachteten WISEMAN et al. (1980): In 14 von 15 Fällen brach die IBR bei Stallhaltung, d.h. im Winterhalbjahr aus.

Welches Ausmaß die IBR in einem Bestand annehmen kann, geht aus den Schilderungen von EPINASSE et al. (1974) besonders eindrucksvoll hervor: In einer Milchviehherde von 400 Kühen mit Nachzucht erkrankte ein Großteil der Tiere an Rhinotracheitis und Konjunktivitis, die Milchleistung ging zurück, Aborte und puerperale Störungen traten auf. Zahlreiche Kühe mußten wegen Sterilität oder Folgeerscheinungen einer IBR/Mykoplasmen-Mastitis vorzeitig geschlachtet werden. Die Kälbersterblichkeit betrug 35%. Insgesamt verursachte die IBR einen Schaden von 1,4 Millionen französischer Francs.

DIAGNOSTISCHE VERFAHREN ZUR ERKENNUNG DER INFECTIÖSEN BOVINEN RHINOTRACHEITIS

Klinisches Bild, Verlauf sowie bestandsweise gehäuftes Auftreten der IBR erlauben eine gut fundierte Verdachtsdiagnose (ROSENBERGER, 1978). Diese sollte jedoch durch virologische Untersuchungen abgesichert werden. Dazu eignet sich der direkte Virusnachweis aus Nasen- oder Augensekret (WAGNER et al., 1982) sowie der indirekte Nachweis mittels Untersuchung von Serumpaaren. Letztere wird von MAYR (1978) als die zuverlässigste Methode angesehen. Beim direkten Virusnachweis aus dem Nasensekret liegt die Nachweisrate bei 80% (BAUER, 1984). Bei Aborten wird die Diagnose durch Erregernachweis aus den fetalen Organen gestellt (WAGNER et al., 1982).

Der Sektionsbefund ist bei der Rhinotracheitis durch katarrhalisch-erosive, purulente oder diphteroide Entzündung des oberen Respirationstraktes gekennzeichnet, in Fällen mit bakterieller Sekundärinfektion treten auch Bronchopneumonien auf (JENSEN u. MACKEY, 1971). Bei zentralnervösen Erkrankungsformen sollte das Gehirn/Rückenmark histologisch untersucht werden (STRAUB, 1978).

Da das klinische Bild der IBR-Infektionen sehr weit gefächert ist, kommt differentialdiagnostisch eine Vielzahl von Krankheiten (respiratorische, genitale, zentralnervöse, okuläre Krankheiten sowie Aborte) in Frage. Bei der "klassischen IBR" muß vor allem an Enzootische Bronchopneumonie und Nekrobazilliose gedacht werden (JENSEN u. MACKEY, 1971).

GESCHICHTE DER BOVINEN VIRUSDIARRHOE

OLAFSON et al. (1946) beschrieben als erste eine neuartige, übertragbare Rinderkrankheit, die sich schnell in den betroffenen Beständen ausbreitete. Die Symptome bei den erkrankten Tieren (Kühe und Kalbinnen) waren Fieber, Inappetenz, Durchfall, Ulzera im Maul, an Flotzmaul und Nase sowie Nasenfluß, Salivation und teilweise Husten. Im Anschluß an die Erkrankung wurden häufig Aborte beobachtet. Die Morbidität schwankte zwischen 33% und 80%, die Mortalität zwischen 4% und 8%. Diese Krankheit wurde "Virusdiarrhoe" genannt.

RAMSEY und CHIVERS (1953) berichteten über eine Krankheit mit ähnlichen Symptomen bei Jungrindern (siehe Tabelle IIb), die sich durch niedrigere Morbidität (5 bis 20%), aber eine sehr hohe Letalität auszeichnete. Diese Erkrankung erhielt auf Grund ihrer ausgeprägten Schleimhautsymptome die Bezeichnung "Mucosal Disease".

Mucosal Disease (MD) und Virusdiarrhoe (VD) wurden zunächst als getrennte Krankheiten angesehen. Wenige Jahre später konnte nachgewiesen werden, daß MD- und VD-Erreger identisch sind (GILLESPIE u. BAKER, 1959; GILLESPIE et al., 1961).

1958 wurde die MD/VD zum ersten Mal in Deutschland beobachtet (VOSS, 1959). Nachdem die klinischen Berichte über diese Krankheit zunächst nur aus Nord- und Mitteldeutschland stammten (STÜBER, 1959; HEINKE et al., 1961; GENZ, 1961; STÜBER, 1962; SCHOOP u. WACHENDÜRFER, 1963), beschrieben WIZIGMANN und WEISS (1967) erstmals das Auftreten der MD/VD in Bayern.

VERSCHIEDENE ASPEKTE DER ÄTIOLOGIE, ÜBERTRAGUNG UND PATHOGENESE DER BOVINEN VIRUSDIARRHOE

Der Erreger der BVD wird dem Genus Pestivirus in der Familie der Togaviridae zugeordnet. Sein Infektionsspektrum umfaßt neben Rindern auch Schafe, Ziegen, wildlebende Wiederkäuer und Schweine (ROLLE u. MAYR, 1978). Bei letzteren soll das Virus für bestimmte Embryopathien, Fruchtresorption und Embryonentod verantwortlich sein, beim Schaf ist es mit dem Erreger der Border Disease identisch oder eng verwandt (MAYR, 1983).

Ausgeschieden wird das BVD-Virus vor allem über Nasen- und Augensekret sowie Speichel und Kot. Die Übertragung kann direkt (Kontakt mit erkrankten Tieren) aber auch indirekt (Futter, Wasser, Gegenstände, Personal) geschehen. Das Virus wird meist oral aufgenommen, auch intrauterine Infektion ist möglich (ROLLE u. MAYR, 1978).

Nach DINTER (1968) beträgt die Inkubationszeit durchschnittlich 7 bis 9 Tage. Für die Pathogenese ist die Affinität des Virus zu den Epithelien der Schleimhäute des oberen Digestionstraktes und der Haut sowie zu lymphoretikulären Geweben bedeutend (BIELEFELDT OHMANN, 1983). Das Virus gelangt zunächst in die Schleimhäute von Nase, Maul, Pharynx, Larynx, Labmagen und Darm, vermehrt sich dort und tritt ins Blut über, wo es die Leukozyten befällt (JENSEN u. MACKEY, 1971).

Andererseits soll nach BIELEFELDT OHMANN (1983) die Vermehrung des Virus in den Leukozyten für die Ausbreitung der Infektion auf die lymphoretikulären Gewebe, die Darmschleimhaut und die Epithelien des oberen Digestionstraktes bzw. der Haut entscheidend sein. Durch die Virusvermehrung in lymphatischen Geweben (Lymphknoten, Peyersche Platten, Thymus, Lymphozyten, Monozyten) kann es zu Immunsuppression kommen, wodurch Sekundärinfektionen begünstigt und der Krankheitsverlauf verschlimmert werden (SEARL, 1982).

An den Schleimhäuten des Digestionstraktes sowie an bestimmten Stellen der Haut (Flotzmaul, Nasenöffnungen, Klauen, Genitalien) entstehen Erosionen und Geschwüre. Die Darminfektion führt zu starkem Durchfall und hochgradiger Exsikkose (VOSS, 1959). Beim Fetus hat das BVD-Virus auch eine besondere Affinität zu ZNS und Augen (KAHRS, 1973).

IMMUNOLOGISCHE ASPEKTE DER BOVINEN VIRUSDIARRHOE

Die Mehrzahl der BVD-Infektionen verläuft subklinisch in Form einer "stummen Feiung" (WIZIGMANN, 1984).

SCHAAL et al. (1972) und LIESS et al. (1974) fanden in Norddeutschland bei 76% der untersuchten Rinder, WIZIGMANN (1984) in Bayern bei 64% der untersuchten Rinder neutralisierende Antikörper. Nach den Untersuchungen von SCHAAL et al. (1972) weisen 39,5% der Rinder bis zum Alter von 6 Monaten, 56,2% der Tiere zwischen 6 und 12 Monaten, 66,6% zwischen 12 und 18 Monaten und 90,6% der Rinder zwischen 18 und 24 Monaten Antikörper auf. Die Autoren schließen daraus, daß der überwiegende Teil der Rinder bis längstens zum Alter von 2 Jahren mit dem BVD-Virus in Berührung kommt und dabei eine wahrscheinlich lebenslange Immunität erwirbt.

Kühe mit Antikörpern im Serum geben diese über das Kolostrum an ihre Kälber weiter, wo sie mindestens 3 Monate, meist aber länger persistieren (LIESS et al., 1982).

Nicht alle Rinder scheinen in der Lage zu sein, Antikörper gegen das BVD-Virus zu bilden: BURKI und GERMANN (1964), KAHRS et al. (1969) sowie HOLLING (1971) berichten über schwer an BVD erkrankte Tiere, die keine Serokonversion zeigten.

Dieses Phänomen wird als spezifische Immuntoleranz gedeutet, die auf eine diaplazentare Infektion während früher Trächtigkeitsstadien zurückgehen soll (MALMQUIST, 1968; CORIA u. MC CLURKIN, 1978).

Andererseits gibt es auch Erkrankungsfälle, in deren Verlauf Antikörper gebildet werden. Die Tiere zeigen dabei mitunter schwächere Symptome, der Verlauf kann gutartig sein (HOLLING, 1971).

Eine spezifische Immuntoleranz, die sich in persistierender Virämie und fehlender Antikörperbildung äußert, findet man auch bei klinisch gesunden Rindern (CORIA u. MC CLURKIN, 1978). Diese Tiere können als Ausscheider und Überträger für das BVD-Virus angesehen werden. Zum Teil entwickeln sie früher oder später Symptome einer chronischen BVD, an der sie verenden. Nach der Impfung mit Lebendvakzine bilden sie neutralisierende Antikörper gegen das Impfvirus, die persistierende Virämie mit dem Feldvirus wird dadurch aber nicht beeinflußt (LIESS et al., 1983).

Ungeborene Kälber sind etwa ab dem 180. bis 200. Tag der Gravidität fähig, eigene Antikörper gegen das BVD-Virus zu bilden, wenn sie über die Plazenta mit ihm in Kontakt kommen, was aber nur bei serologisch negativen Müttern möglich ist (ORBAN, 1982). Werden sie vor diesem Zeitpunkt infiziert, so kommt es zum Absterben der Frucht, zu Mißbildungen oder zur Ausbildung einer immunologischen Toleranz. Letztere kann schon intrauterin oder erst postnatal zur Erkrankung führen (STÖBER, 1983).

Die Affinität des BVD-Virus zu lymphatischen Zellen (Vermehrung in Lymphozyten und Monozyten, Verringerung der Lymphozytenzahl und Verminderung ihrer Funktionsfähigkeit) kann zur Immunsuppression führen (SEARL, 1982). Dadurch wird das betroffene Tier anfällig für andere Krankheitserreger wie z.B. Rota-, Corona-, Entero-, Adenoviren, Pasteurellen, E.coli und Pilze (MAYR, 1983). Außerdem kommt es zur Aktivierung latenter, heterologer Virusinfektionen, was auch das häufige Auftreten von Mischinfektionen mit IBR-Viren (EUGSTER et al., 1975; GREIG et al., 1981; WIZIGMANN, 1984) erklären könnte.

ERSCHEINUNGSFORMEN DES BVD-SYNDROMES

Nach ROSENBERGER (1978) zeichnet sich die als Mucosal Disease bezeichnete Verlaufsform der BVD-Infektion durch folgende Charakteristika aus: Biphasisches Fieber, Niedergeschlagenheit, erhöhte Atemfrequenz, reduzierte Futteraufnahme, Nasenausfluß, Konjunktivitis, Ausfluß von schaumigem Speichel, Durchfall (eventuell mit schleimigen, blutigen oder fibrinösen Beimengungen), Erosionen in der Maulschleimhaut, am Flotzmaul und an den Nasenöffnungen, Epithelnekrosen/Krustenbildung im Interdigitalspalt, am Kronsaum, am Umschlag der Scheiden/Präputialschleimhaut in die äußere Haut, an den Zitzen bzw. am Skrotum, sowie Hautabschilferung an Hals und Schulter, Hornhauttrübung und Husten. Dabei zeigen die erkrankten Tiere (Jungrinder zwischen 6 Monaten und 2 Jahren) häufig nur einige der angeführten Symptome. Meistens sterben sie nach 1 bis 3 Wochen.

Bei der als Virusdiarrhoe bezeichneten Form steht die Enteritis im Vordergrund, sie verläuft langsamer und milder. Von den erkrankten Tieren (meist erwachsene Rinder) verenden selten mehr als 5%, während die Letalität bei der Mucosal Disease bis zu 90% betragen soll.

STÜBER (1962) beobachtete folgende Frequenz der bei BVD auftretenden Symptome:

Frühe Veränderungen: Tränenfluß 60-70%, Salivation 70-80%, Nasenausfluß ca. 90%, Durchfall 100%, Freßunlust 100%, Veränderungen an der Nase 70-80%, am Schneidezahnfleisch 70-80%, an der Zunge ca. 50%, im übrigen Maul ca. 60%.
Späte Veränderungen: Husten 50-60%, rasche Abmagerung 100%, Veränderungen an den Klauen 60-70%, an den Genitalschleimhäuten 20-30%, tiefliegende Augen 90-100%, Hornhauttrübung ca. 20%, Hautveränderungen ca. 30%.

Achtzig Prozent der Erkrankungsfälle verliefen perakut oder akut, zwanzig Prozent subakut oder chronisch.

GRONDER et al. (1981) fanden bei 74,4% ihrer BVD-Patienten Schleimhautveränderungen, bei 25,6% fehlten sie. Durchfall zeigten 94% der Tiere.

In den letzten Jahren wurde vermehrt über "untypische" Verlaufsformen berichtet. LIESS et al. (1983) beobachteten, daß Tiere mit persistierender Virämie und fehlender Antikörperbildung lange Zeit kümmernten, abmagerten und erst in der Endphase Durchfall sowie nur vereinzelt Erosionen an den Nasenöffnungen und Rötung im Zwischenklauenspalt zeigten. Die von HOLLING (1971) untersuchten Rinder litten zu 76% an einer vorwiegend enteritischen Erkrankung mit einzelnen Schleimhautveränderungen im Endstadium, während bei 24% der Patienten Schleimhauterosionen im Vordergrund des klinischen Bildes standen. Bei beiden Formen war der Verlauf meist akut.

Nach WIZIGMANN (1984) scheint zur Zeit die überwiegend enteritische Form vorzuherrschen, während das typische Bild der Mucosal Disease/Virusdiarrhoe seltener ist. MAYR (1983) erklärt diesen Wandel des klinischen Bildes mit der zunehmenden enzootischen Verseuchung unseres Landes.

Eine Übersicht über Berichte von BVD-Ausbrüchen und die dabei beobachteten Symptome sollen die Tabellen IIa und IIb geben.

Neben diesen beiden "klassischen" Formen der BVD-Infektion werden auch respiratorische Erkrankungen beschrieben, so z.B. von BURKI und GERMANN (1964). Auch im Zusammenhang mit der Enzootischen Bronchopneumonie sind mitunter BVD-Viren nachgewiesen worden (WOODS et al., 1973; KRETZSCHMAR, 1980). Dem BVD-Virus kommt dabei aber keine eigenständige pathogene Wirkung am Respirationstrakt zu, es unterstützt lediglich durch seine immunsuppressive Wirkung die eigentlichen viralen Erreger (STÜBER, 1983).

Auch Graviditätsstörungen können durch das BVD-Virus verursacht werden. Zwischen dem 50. und dem 100. Tag der Trächtigkeit führt die diaplazentare Infektion zu Fruchtresorption, Mumifikation oder Abort (KENDRICK u. BRAUN, 1972; ZEMJANIS u. HURTGEN, 1975; MARSCHANG, 1979; DONE et al., 1980). Zwischen dem 100. und dem 150. Tag der Gravidität kann die Infektion mit BVD-Virus Mißbildungen verursachen; beschrieben wurden

Kleinhirnhypoplasie (KAHRS et al., 1970; WARD, 1971; SCOTT et al., 1973; ZEMJANIS u. HURTGEN, 1975; AXTHELM et al., 1980; DONE et al., 1980), Hydrocephalus internus, Microhydran-encephalus, Rückenmarkhypoplasie (AXTHELM et al., 1980; DONE et al., 1980; AXTHELM et al., 1981; BADMAN et al., 1981), Lungenhypoplasie (DONE et al., 1980; SEARL, 1982), Linsentrübung, Retinadegeneration, N.opticus-Hypoplasie (KAHRS et al., 1970; WARD, 1971; AXTHELM et al., 1980), Thymushypoplasie, intrauterine Wachstumsverzögerung (DONE et al., 1980) und Alopezie (KENDRICK u. BRAUN, 1972).

Daneben kommt es auch zu Früh- und Totgeburten (KAHRS et al., 1970; MARSCHANG, 1979; PLÜGER et al., 1980).

Pränatal infizierte Kälber weisen eventuell nach der Geburt Erosionen in der Mundhöhle auf (KAHRS et al., 1970), zeigen Durchfall (LAMBERT et al., 1974) oder allgemeine Lebensschwäche (PLÜGER et al., 1980).

Auch die Infektion mit BVD-Virus in den ersten Lebenstagen kann beim Kalb zur Erkrankung führen (LAMBERT et al., 1974). Bei der Kälberdiarrhoe könnte das BVD-Virus die eigentlichen Erreger (Rota- und Coronaviren, E.coli) durch seine immunsuppressive Wirkung unterstützen (STÜBER, 1983; MAYR, 1983).

BVD-Infektionen sind auch für Fruchtbarkeitsstörungen bei weiblichen Rindern verantwortlich. Es treten Vaginitiden, Endometritiden und Salpingitiden auf, die zu gehäuftem Umrindern im Bestand führen. Das Virus kann über das Sperma übertragen werden; lokale genitale Infektionen werden auch bei serologisch positiven Kühen für möglich gehalten (MARSCHANG et al., 1983). Auch für bestimmte Eierstocksentzündungen soll das BVD-Virus verantwortlich sein (SSENTONGO et al., 1980).

In Anbetracht dieser Fülle klinischer Manifestationsformen spricht man heute von dem "BVD-Syndrom" (STÜBER, 1983).

MORBIDITÄT UND LETALITÄT DER BOVINEN VIRUSDIARRHOE SOWIE VERLAUF IM BESTAND

Die Angaben über Morbidität und Letalität der BVD schwanken außerordentlich (siehe Tabelle IIa).

STÜBER (1962) beobachtete bei 32 Ausbrüchen der Mucosal Disease eine durchschnittliche Morbidität von 40%, die Letalität betrug 50-100%. In den von GENZ (1961) untersuchten Fällen erkrankten im Bestand zwischen 1 und 28 Tiere, die Morbidität in den betroffenen Jahrgängen war 8-100%, die Letalität 50-100%.

WEBER (1975) beschrieb BVD-Ausbrüche in 14 Betrieben, bei denen meist nur wenige Tiere pro Bestand erkrankt waren (neunmal nur 1 Tier, zweimal 4 Tiere, je einmal 2, 3, 7 Tiere, Morbidität 1-17%) aber alle Erkrankten notgeschlachtet wurden oder verendeten.

Nach Ansicht von TOURNUT et al. (1983) kann man eine leichte akute Form, Virusdiarrhoe genannt, mit 50-90% Morbidität und 1-5% Letalität sowie eine schwere, akute Form mit 1-5% Morbidität und 80-95% Letalität unterscheiden.

STÜBER (1983) unterteilt die BVD-Erkrankungen in eine klassische, akut verlaufende Mucosal Disease, bei der die geschätzte Häufigkeit 1-5% (ausnahmsweise -bedingt durch die Immunperiodik- bis zu 25%) des Bestandes beträgt und eine immuntoleranzterminale, chronisch verlaufende Virusdiarrhoe mit 1-2 (5)% Häufigkeit. Beide führen regelmäßig zum Tod des Tieres.

An BVD erkranken meist die Jungrinder im Bestand (siehe Tabelle IIa), aber auch Kälber werden davon befallen (SCHIPPER u. EVELETH, 1957; ROMVARY, 1965; GALIEV et al., 1978).

GENZ (1961) beobachtete folgende Altersverteilung bei den BVD-Patienten: 8,6% waren bis 3 Monate alt, 62,5% 4 bis 6 Monate, 20,4% 7 bis 9 Monate, 7,2% 10 bis 12 Monate, 1,3% über 12 Monate alt. Dabei gehörten die erkrankten Rinder im Bestand, bis auf eine Ausnahme, immer alle der gleichen Altersgruppe an, ein Phänomen, das auch HOLLING (1971) beobachtete.

Bei den von EVERMANN und FARIS (1981) untersuchten Fällen von BVD-Infektionen zeigte sich folgende Altersverteilung: 11% waren bis 1 Woche, 22% 1-4 Wochen, 16% 6-12 Monate und 19% über 12 Monate alt.

Die BVD-Patienten von GRÜNDER et al. (1981) waren in 18% der Fälle älter als ein Jahr, 82% waren jünger als ein Jahr.

Bei BVD-Ausbrüchen muß noch Monate später mit Neuerkrankungen gerechnet werden (ROSENBERGER, 1978). In den von GENZ (1961) beobachteten Beständen hielt sich die Krankheit allerdings in 10 Fällen nur 1 Monat, in 9 Fällen 2 Monate und in 5 Fällen 3 Monate.

HOLLING (1971) weist darauf hin, daß selten mehrere Tiere gleichzeitig in der Herde erkranken.

Bei den von WEBER (1975) beschriebenen BVD-Ausbrüchen kam es in 4 von 14 Beständen innerhalb von 3, 6 bzw. 7 Monaten zu Neuerkrankungen, nur in 3 Beständen waren gleichzeitig mehrere Rinder erkrankt.

Betriebsgröße und Betriebsrichtung sowie Rasse und Geschlecht der Tiere spielen nach den Untersuchungen von GENZ (1961) und STÜBER (1962) für die BVD-Ausbrüche keine Rolle. Auch mangelnde Stallhygiene begünstigt die BVD nicht (GENZ, 1961; WEBER, 1975), die Stallhaltung an sich fördert jedoch die Infektion (GENZ, 1961; STÜBER, 1962).

BVD-Erkrankungen können das ganze Jahr über auftreten, es soll aber eine jahreszeitliche Häufung im Frühjahr und in geringerem Maße im Herbst (STÜBER, 1962) bzw. eine Häufung im Spätherbst und Winter (SCHIPPER, 1961; JENSEN u. MACKEY, 1971) vorkommen. Nach den Beobachtungen von WEBER (1975) kommen BVD-Fälle gleichmäßig das ganze Jahr über vor.

DIAGNOSTISCHE VERFAHREN ZUR ERKENNUNG DER BOVINEN VIRUSDIARRHOE

Die Diagnose der BVD kann sowohl klinisch (STÜBER, 1959), als auch pathologisch-anatomisch (SCHULZ, 1959; VON SANDERSLEBEN, 1973) und virologisch (MAYR, 1978; FISCHER u. GLENDE, 1982) gestellt werden. Leider gelingt es trotz vorliegender BVD-Erkrankung nicht immer, einen virologischen oder pathologisch-anatomischen Nachweis zu führen. Unter den BVD-Patienten von GRUNDER et al. (1981) zeigten 94% klinisch eindeutige Krankheitserscheinungen. In 80,6% der Fälle, die seziiert wurden, konnte die Diagnose bestätigt werden, 13,4% waren lediglich verdächtig, 6% negativ. Der Virusnachweis gelang sogar nur bei 56,8% der Tiere. Auffällig ist, daß 83,9% der Patienten keine Antikörper aufwiesen. Von den 15 Rindern, die serologisch positiv waren, verendeten 11 und 4 konnten geheilt werden. Auf Grund dieser Ergebnisse besteht bei der klinischen Untersuchung ca. 98% Sicherheit, bei der pathologisch-anatomischen ca. 94%.

Die klinischen Befunde der BVD-Patienten in der Rinderklinik Hannover waren zu 15,9% positiv, zu 61,4% fraglich und zu 22,7% negativ (STÜBER, 1983). 47,8% der Fälle wurden durch pathologisch-anatomische Untersuchungen bestätigt, bei 52,2% der Patienten wurde das Virus nachgewiesen. Auch hier zeigt sich, daß selbst bei klinisch eindeutiger BVD der virologische bzw. pathologisch-anatomische Nachweis nicht immer gelingt.

Im Rahmen der Differentialdiagnose kommen bei der BVD folgende Krankheiten in Frage: Bösartiges Katarrhalfieber, Rinderpest, Muzzle Disease, Chlornaphtalinvergiftung, IBR (ROSENBERGER, 1978) sowie Stomatitis papulosa, Salmonellose, Kokzidiose, Paratuberkulose, Magen-Darmwurmbefall (STÜBER, 1983).

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

METHODIK

Auswahl der auf IBR und BVD zu untersuchenden Bestände

Infektiöse Bovine Rhinotracheitis

In der Zeit von Januar bis Mai 1984 wurden in 87 bayerischen Rinderbeständen Erhebungen über zurückliegende IBR-Ausbrüche angestellt. Die Adressen stammten aus der Patientenkartei der II. Medizinischen Tierklinik der Universität München, vom Tiergesundheitsdienst Bayern e.V. und von praktischen Tierärzten. Erfasst wurden Ausbrüche im Zeitraum Mai 1982 bis April 1984, bei denen die IBR durch virologische Untersuchungen und z.T. auch durch Sektion verendeter Tiere nachgewiesen worden war. Bei den betroffenen Betrieben handelte es sich um 30 Bullenmastbestände, 20 Milchviehbestände⁺ und 37 Betriebe mit Kombination von Milchviehhaltung und Bullenmast. In den einzelnen Betrieben wurden zwischen 9 und 450 Tiere gehalten. Die Bestandsgrößen waren folgendermaßen verteilt:

bis 20 Rinder:	5 Bestände
21- 50 Rinder:	16 Bestände
51-100 Rinder:	37 Bestände
über 100 Rinder:	29 Bestände

In den 87 besuchten Betrieben wurden insgesamt 8898 Rinder gehalten.

⁺ In den unter der Bezeichnung "Milchviehbestände" geführten Betrieben wurden in den meisten Fällen neben Milchkühen auch weibliche Nachzucht sowie Stierkälber bis zum Gewicht von etwa 80 kg gehalten.

Bovine Virusdiarrhoe

In 50 bayerischen Rinderbeständen wurden zwischen Januar und Mai 1984 Erhebungen über zurückliegende BVD-Erkrankungen durchgeführt. Die Adressen stammten aus der Patientenkartei der II. Medizinischen Tierklinik der Universität München und von praktischen Tierärzten. In allen untersuchten Betrieben war zwischen Mai 1982 und April 1984 durch virologische und/oder pathologisch-anatomische Untersuchung erkrankter Tiere BVD nachgewiesen worden.

Es handelte sich dabei um 17 Bullenmastbestände, 10 Milchviehbestände, 21 Betriebe mit Kombination von Milchviehhaltung und Bullenmast, einen Kalbinnenaufzuchtbetrieb und eine Alm.

In den besuchten Betrieben wurden zwischen 15 und 480 Rinder gehalten, insgesamt wurden 4041 Tiere erfaßt. Die Tierzahlen der Bestände zeigten folgende Verteilung:

bis 20 Rinder:	1 Bestand
21- 50 Rinder:	16 Bestände
51-100 Rinder:	24 Bestände
über 100 Rinder:	9 Bestände

Fragenkatalog für die Erhebungen in den Beständen

Infektiöse Bovine Rhinotracheitis

Mit Hilfe eines Fragebogens wurde versucht, von den Tierbesitzern folgende Auskünfte zu erhalten:

Allgemeine Angaben zum Betrieb (zum Zeitpunkt des Ausbruchs):

- Betriebsrichtung
- Zahl und Alter der gehaltenen Rinder
- Aufstallung
- Fütterung
- Zukauf
- Sonstige Gesundheitsprobleme im Bestand

Spezielle Angaben zum IBR-Ausbruch:

- Zeitpunkt des Ausbruchs und Dauer im Bestand
- Zukauf und belastende Einwirkungen vor dem Ausbruch
- Anzahl und Alter erkrankter Tiere
- Durchschnittliche Dauer der Erkrankung beim Einzeltier
- Zahl der Todesfälle und Notschlachtungen
- Auftreten von Aborten, Frühgeburten, Nachgeburtsverhalten, puerperaler Metritiden/Endometritiden, Konzeptionsstörungen und Mastitiden in zeitlichem Zusammenhang mit dem IBR-Ausbruch

Bovine Virusdiarrhoe

Das Formblatt für die Erhebungen in BVD-Beständen enthielt folgende Fragen:

Allgemeine Angaben zum Betrieb (zum Zeitpunkt des Ausbruchs):

- Betriebsrichtung
- Anzahl und Alter der gehaltenen Rinder
- Aufstallung
- Fütterung
- Zukauf
- Sonstige Gesundheitsprobleme im Bestand

Spezielle Angaben zum BVD-Ausbruch:

- Zeitpunkt des Ausbruchs und Dauer im Bestand
- Zahl und Alter erkrankter Tiere
- Verlauf der Bestandserkrankung
- Durchschnittliche Dauer der Erkrankung beim Einzeltier
- Zahl der Todesfälle und Notschlachtungen
- Auftreten von Aborten, Früh- und Totgeburten, Mißbildungen oder mangelhafter Entwicklung bei Kälbern sowie Sterilität in zeitlichem Zusammenhang mit den BVD-Erkrankungen

Synopsis (Fragenkatalog) der klinischen Erscheinungen,
nach denen in den betroffenen Beständen Erhebungen
angestellt wurden

Infektiöse Bovine Rhinotracheitis

Um einen Überblick über die Symptomatologie der IBR in den betroffenen Beständen zu erhalten, wurden die Tierbesitzer gefragt, welche der folgenden Krankheitserscheinungen sie bei ihren Rindern beobachtet hatten:

- Fieber
- Niedergeschlagenheit
- verminderte Freßlust
- Rückgang der Milchleistung
- Abmagerung
- Nasenausfluß
- Veränderungen der Nasenschleimhaut (Rötungen, Erosionen, Beläge)
- Atembeschwerden
- Husten
- Tränenfluß
- Bindehautentzündung
- Speicheln
- Durchfall
- zentralnervöse Symptome
- Vulvovaginitis
- sonstige Krankheitserscheinungen

Bovine Virusdiarrhoe

Landwirte, in deren Betrieb Tiere an BVD erkrankt waren, wurden nach dem Auftreten folgender Krankheitserscheinungen gefragt:

- Fieber
- Niedergeschlagenheit
- verminderte Freßlust
- Abmagerung
- Durchfall
- Schleim- oder Blutbeimengungen im Kot
- Drängen auf Kot
- Augenveränderungen (Bindehautentzündung, Hornhauttrübung)
- Nasenausfluß
- Veränderungen an den Nasenöffnungen (Rötungen, Erosionen, Beläge)
- Veränderungen am Flotzmaul (Rötungen, Erosionen, Beläge)
- Speicheln
- Veränderungen in der Maulhöhle (Rötungen, Erosionen, Beläge)
- Veränderungen an den Klauen (Rötungen, Erosionen, Krusten)
- Husten
- sonstige Krankheitserscheinungen

Spezielle Untersuchung beziehungsweise Auswertung der Klinikpatienten

Infektiöse Bovine Rhinotracheitis

Im Zeitraum Dezember 1983 bis Mai 1984 konnten an 8 Patienten der II. Medizinischen Tierklinik der Universität München Beobachtungen hinsichtlich der Symptomatologie der IBR angestellt werden. Die klinische Allgemeinuntersuchung sowie die spezielle Untersuchung der einzelnen Organsysteme erfolgten in üblicher Weise. Besonderes Augenmerk wurde dabei auf das Auftreten folgender Krankheitserscheinungen gerichtet:

- Nasenausfluß
- Veränderungen der Nasenschleimhaut (Rötungen, Erosionen, Beläge)
- Rötung des Flotzmaules
- Dyspnoe
- Stridores
- Husten
- Salivation
- Stomatitis
- Konjunktivitis/Keratitis

Außerdem wurden die Befunde von 45 IBR-Patienten, die in den Jahren 1982 und 1983 in die II. Medizinische Tierklinik eingeliefert worden waren, anhand der Patientenkartei ausgewertet.

Berücksichtigt wurden grundsätzlich nur Fälle, bei denen die klinische Diagnose durch virologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen⁺ abgesichert werden konnte.

⁺Die virologischen, serologischen sowie pathologisch-anatomischen Untersuchungen wurden ausgeführt vom Landesuntersuchungsamt für das Gesundheitswesen Südbayern, Veterinärstraße 2, Oberschleißheim.

Bovine Virusdiarrhoe

Zwischen Dezember 1983 und Mai 1984 konnten in der II. Medizinischen Tierklinik die Symptome der BVD an 13 erkrankten Rindern erfaßt werden. Bei der klinischen Untersuchung der BVD-Patienten wurde vor allem auf folgende Krankheitserscheinungen geachtet:

- Konjunktivitis/Keratitis
- Nasenausfluß
- Veränderungen in Form von Rötungen, Erosionen, Ulzera, Belägen
 - an den Nasenöffnungen
 - am Flotzmaul
 - in der Maulhöhle
 - am Präputium/an der Vulva
 - am Skrotum/an den Zitzen
 - am Kronsaum und im Interdigitalspalt
- Hautveränderungen
- Durchfall
- Beimengungen im Kot (Blut, Schleim, fibrinöse Absonderungen)
- Tenesmen
- Exsikkose
- Dyspnoe
- Husten

Des weiteren konnten die Befunde von 67 an BVD erkrankten Klinikpatienten aus den Jahren 1982 und 1983 anhand der Patientenkartei ausgewertet werden.

Es wurden nur Fälle berücksichtigt, bei denen die Ergebnisse virologischer oder pathologisch-anatomischer Untersuchungen[†] die klinische Diagnose bestätigt hatten.

[†]Die virologischen, serologischen sowie pathologisch-anatomischen Untersuchungen wurden ausgeführt vom Landesuntersuchungsamt für das Gesundheitswesen Südbayern, Veterinärstraße 2, Oberschleißheim.

ERGEBNISSE

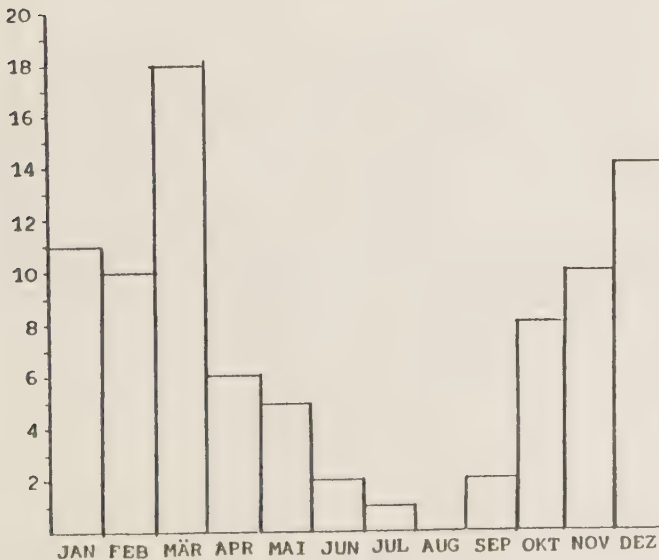
Ergebnisse der Erhebungen über Symptomatologie, Morbidität und Letalität der Infektiösen Bovinen Rhinotracheitis (IBR)

Monatliche Verteilung der erfaßten IBR-Ausbrüche

In Abbildung 1 ist die monatliche Verteilung der IBR-Ausbrüche im Zeitraum von Mai 1982 bis April 1984 dargestellt. Daraus ist zu entnehmen, daß 35 der insgesamt 87 Ausbrüche auf die Wintermonate fielen (Dezember bis Februar). 29 Ausbrüche traten im Frühjahr (März bis Mai), 3 im Sommer (Juni bis August) und 20 im Herbst (September bis November) auf. Am häufigsten brach die IBR im Monat März aus (18 mal), im August hingegen war kein Ausbruch zu verzeichnen.

Abb. 1: Monatliche Verteilung der erfaßten IBR-Ausbrüche

ANZAHL AUSBRÜCHE



Zukauf und andere belastende Einwirkungen vor den IBR-Ausbrüchen in den untersuchten Beständen

Da Bullenmastbetriebe gezwungen sind, ständig Tiere zuzukaufen und sich damit permanent der Gefahr der Viruseinschleppung aussetzen, wurden sie bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Zukauf und IBR-Ausbruch nicht berücksichtigt. Erwähnt werden soll jedoch, daß in 3 betroffenen Bullenmastbetrieben die IBR kurz nach der Einstellung von Charolais-Jungrindern, die aus Frankreich importiert wurden, ausbrach.

Von insgesamt 57 Betrieben mit Milchviehhaltung, in denen IBR-Erkrankungen aufgetreten waren, hatten 35 im letzten halben Jahr vor dem Ausbruch Tiere zugekauft.

In 12 dieser 35 Bestände ist ein Zusammenhang zwischen dem Zukauf fremder Tiere und dem IBR-Ausbruch im Bestand wahrscheinlich: In 11 Fällen erkrankten die Neuzugänge zwischen 2 Tagen und 3 Wochen nach dem Zukauf als erste im Betrieb. Dabei handelte es sich bei 5 Tieren um Jungkühe, die als hochtragende Kalbinnen zugekauft worden waren und wenige Tage nach dem Zukauf gekalbt hatten. In einem Fall erkrankten 2 Wochen nach der Neueinstellung einer Kuh die Nachbartiere an IBR, während das zugekaufte Tier laut Auskunft des Tierbesitzers keine Krankheitserscheinungen zeigte.

Von den 57 Betrieben mit Milchviehhaltung, in denen IBR aufgetreten war, hatten 22 während 6 Monaten oder auch länger (bis zu 2 Jahre) vor dem Ausbruch keine neuen Tiere zugekauft. In 3 dieser Betriebe erkrankte jeweils eine Jungkuh, 4-10 Tage nach der ersten Geburt, als erstes Tier im Bestand an IBR. In 3 anderen Beständen zeigten ältere Kühe im Puerperium (etwa 10 Tage post partum) die ersten Symptome. Bei einer dieser Kühe war ein Kaiserschnitt vorgenommen worden, bei einer anderen

war eine Retentio secundinarum aufgetreten und die dritte hatte 3 Tage wegen Hypokalzämischer Gebärpause festgelegt.

In einem anderen Betrieb erkrankte eine Kuh an einer Mastitis mit Störung des Allgemeinbefindens, die Ätiologie wurde nicht untersucht. Das Tier wurde mit Antibiotika und Glukokortikoiden behandelt. 4 Tage später zeigte es typische IBR-Symptome, der Virusnachweis (Nasentupfer) war positiv. Durch Isolierung der erkrankten Kuh konnte die Ausbreitung der IBR auf die anderen Tiere des Bestandes verhindert werden. Im gleichen Betrieb hatte 3 Monate zuvor eine hochtragende Kalbin abortiert, die wenige Wochen zuvor zugekauft worden war.

Übersicht 1: Zukauf und belastende Einwirkungen vor den IBR-Ausbrüchen in Betrieben mit Milchviehhaltung

	Anzahl Bestände
Milchviehhaltende Betriebe insgesamt	57
1) Zukauf innerhalb von 6 Monaten vor dem Ausbruch	35
a) Zugekauftes Tier als erstes im Bestand an IBR erkrankt	11
- davon Jungkühe nach der Geburt	5
b) Nachbartiere neben dem zugekauften Rind als erste im Bestand an IBR erkrankt	1
2) Kein Zukauf innerhalb von 6 Monaten vor dem Ausbruch	22
a) Jungkühe nach der ersten Geburt als erste im Bestand an IBR erkrankt	3
b) Kühe nach der Geburt und zusätzlichen Belastungen (Kaiserschnitt, Retentio secundinarum, Hypokalzämische Gebärpause) als erste im Bestand an IBR erkrankt	3

Dauer der IBR-Erkrankung im Bestand und am Einzeltier

Unter der Dauer der IBR-Enzootie soll der Zeitraum zwischen dem ersten Auftreten von Krankheitserscheinungen bis zu dem Zeitpunkt verstanden werden, an dem keine Tiere mit IBR-Symptomen mehr im Bestand zu beobachten waren. Die Verteilung der Dauer der IBR-Bestandserkrankungen geht aus Übersicht 2 und Abb. 2 hervor. Während die IBR-Enzootien in reinen Milchviehbeständen sich über 1 bis 4 Wochen hinzogen, schwankte die Dauer in den Bullenmastbeständen oder in Betrieben mit Milchvieh und Bullenmast zwischen 1 und 10 Wochen. Die durchschnittliche Dauer der Bestandserkrankung war 21 Tage bei Milchviehbetrieben, 35 Tage bei Betrieben mit Milchvieh und Bullenmast bzw. 37 Tage bei reinen Bullenmastbeständen. Werden alle erfaßten IBR-Bestandserkrankungen ausgewertet, so betrugen die Enzootien im Durchschnitt 32 Tage.

Bei der Beurteilung der durchschnittlichen Dauer der klinischen Erkrankung an IBR beim Einzeltier kann eine gewisse Subjektivität von seiten der befragten Tierbesitzer nicht ganz ausgeschlossen werden. Über 80% (70 von 87 Befragten) beobachteten bei ihren Rindern allerdings einen akuten Krankheitsverlauf von bis zu 2 Wochen Dauer. Insgesamt erbrachte die Umfrage folgendes Ergebnis:

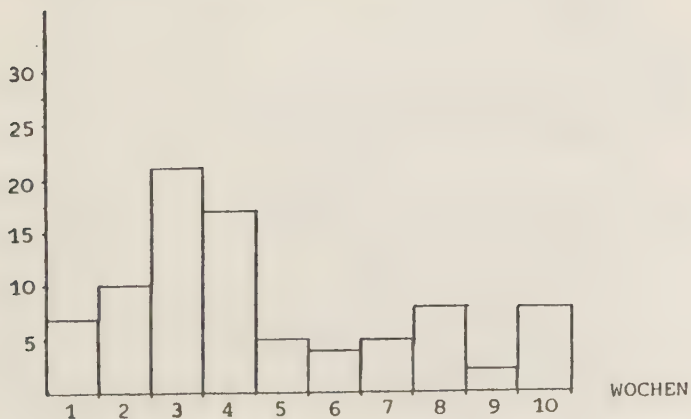
bis 1 Woche:	33 x (38% der Befragten)
2 Wochen:	37 x (43% der Befragten)
3 Wochen:	10 x (11% der Befragten)
4 Wochen:	5 x (6% der Befragten)
über 4 Wochen:	2 x (2% der Befragten)

Übersicht 2: Dauer der IBR-Enzootien

Dauer (Wochen)	Anzahl der Bestandserkrankungen	Anzahl erkrankter Tiere im Bestand
1	7	1
2	10	1- 40
3	21	1-100
4	17	2-110
5	5	3- 50
6	4	20- 83
7	5	12-147
8	8	10- 65
9	2	48, 68
10	8	8-220

Abb. 2: Dauer der IBR-Enzootien

ANZAHL BESTANDSERKRANKUNGEN



Symptomatologie der IBR anhand der Erhebungen in betroffenen Betrieben sowie Auftreten von Aborten und gynäkologischen Erkrankungen in zeitlichem Zusammenhang mit der IBR in den betroffenen Beständen

Nach den Angaben der Tierbesitzer waren die IBR-Erkrankungen in den betroffenen Beständen durch folgende Krankheitserscheinungen charakterisiert:

	Anzahl Bestände
Fieber	85 (98%)
Niedergeschlagenheit	80 (92%)
Inappetenz	83 (95%)
Abmagerung	59 (68%)
Milchrückgang	46 (81%) ⁺
Nasenausfluß	85 (98%)
Veränderungen der Nasenschleimhaut	84 (97%)
Dyspnoe	63 (72%)
Schniefen	9 (10%)
Husten	53 (61%)
Tränenfluß	39 (45%)
Konjunktivitis	23 (26%)
Speicheln	40 (46%)
Durchfall	19 (22%)

⁺ Die Prozentangabe bezieht sich hier auf die Gesamtzahl der erfaßten milchviehhaltenden Betriebe

Die Veränderungen der Nasenschleimhaut bestanden in Rötungen, Erosionen und Belägen. Tierbesitzer, die Husten oder Durchfall beobachtet hatten, fügten meist hinzu, es habe sich nur um einzelne Tiere gehandelt, die diese Symptome gezeigt hätten. Husten soll vor allem im Endstadium bei besonders schwer erkrankten Rindern aufgetreten sein. In 9 Fällen wurde von schwerer Dyspnoe mit Maulatmung und hörbaren Atemgeräuschen berichtet. Während des IBR-Ausbruchs traten in 9 Beständen Vaginitiden auf. Zentralnervöse Erscheinungen wurden nicht beobachtet.

Bei der Bewertung dieser Ergebnisse muß berücksichtigt werden, daß den betroffenen Tierbesitzern möglicherweise weniger auffällige Symptome entgangen sein könnten. In vielen Fällen wurden sie allerdings von den behandelnden Tierärzten auf Krankheitserscheinungen aufmerksam gemacht.

Da Infektionen mit IBR-Viren auch zu Aborten und anderen gynäkologischen Erkrankungen führen können, wurden Erhebungen über das Auftreten dieser Erkrankungen in zeitlichem Zusammenhang mit IBR-Ausbrüchen angestellt. Die Ergebnisse sind in Übersicht 3 aufgeführt.

In 25 von 57 kuhhaltenden Betrieben kam es während der Bestandserkrankung oder in den nächsten 3 Monaten zu insgesamt 53 Aborten oder Frühgeburten. 16 Aborte bzw. Frühgeburten traten später als 3 Monate nach dem Ausbruch auf. Die Anzahl der Verwerfensfälle in den 25 betroffenen Betrieben schwankte zwischen einem (13 Bestände) und 10 Fällen (2 Bestände). Nur in 6 Beständen verwarfen mehr als 2 Kühe. Aborte traten sowohl bei erkrankten Tieren als auch bei solchen auf, die keine IBR-Symptome zeigten. In den abortierten Feten aus 4 Betrieben konnten IBR-Viren nachgewiesen werden, die anderen wurden nicht untersucht. In 2 Betrieben traten im Anschluß an die IBR-Bestandserkrankung (bis zu 8 Wochen später) vermehrt puerperale Endometritiden auf, obwohl die Tiere normal gekalbt hatten und auch der Abgang der Nachgeburt ungestört verlaufen war. Puerperale Metritiden wurden in den betroffenen Beständen während der IBR-Erkrankung nicht, in den darauffolgenden 3 Monaten bei 3 Kühen in 2 Beständen beobachtet.

In 8 Betrieben wurde im Anschluß an die IBR-Bestandserkrankung nach Angaben der Tierbesitzer eine deutlich erhöhte Frequenz von Nachgeburtsverhalten bei Normalgeburten festgestellt. 15 Landwirte berichteten, daß über einen Zeitraum von 3 bis 6 Monaten nach dem IBR-Ausbruch Fertilitätsstörungen in Form von gehäuftem Umrindern ohne weitere Symptome bei Kühen (z.T. auch

bei solchen, die keine IBR-Symptome gezeigt hatten) aufgetreten waren. Die Anzahl der Konzeptionsstörungen überstieg dabei laut Angaben der Tierbesitzer bei weitem das sonst übliche Maß.

In 4 Betrieben litten an IBR erkrankte Kühe (1-3 Tiere pro Bestand) gleichzeitig unter einer Mastitis, jedoch wurde die Milch in keinem Fall mikrobiologisch untersucht.

Übersicht 3: Auftreten von Aborten und anderen gynäkologischen Erkrankungen in zeitlichem Zusammenhang mit der IBR

	Anzahl Bestände
<u>Aborte</u> oder <u>Frühgeburten</u> während der Bestandserkrankung oder bis zu 3 Monate später	25/57
Erhöhte Frequenz von <u>puerperalen Endometritiden</u> im Anschluß an die Bestandserkrankung	2/57
<u>Puerperale Metritiden</u> innerhalb von 3 Monaten nach der Bestandserkrankung	2/57
Erhöhte Frequenz von <u>Retentio secundinarum</u> bei Normalgeburten im Anschluß an die Bestandserkrankung	8/57
<u>Gehäuftes Umrindern</u> in den 3 bis 6 auf die Bestandserkrankung folgenden Monaten	15/57
<u>Mastitiden</u> bei gleichzeitig an IBR erkrankten Kühen	4/57

Morbidität und Letalität der IBR in den betroffenen Beständen

Morbidität der IBR in den betroffenen Beständen

Übersicht 4: Morbidität der IBR: Anzahl erkrankter Tiere pro Bestand

<u>Anzahl erkrankter Tiere pro Bestand</u>	<u>Anzahl Bestände</u>	<u>Tierzahl in den betroffenen Beständen</u>
1.	11	9-137
2	4	20- 80
3	3	11- 73
4-10	14	28-167
11-20	16	30-145
21-30	12	50-230
31-40	6	73-150
41-50	7	50-400
51-100	10	80-450
>100	4	106-220

Wie aus der vorstehenden Übersicht hervorgeht, variierte die Anzahl der Rinder, die in den einzelnen Beständen an IBR erkrankt waren, sehr stark.

In 11 Betrieben war jeweils nur ein einziges Tier betroffen. In 7 dieser Bestände erkrankte je 1 Kuh, 5 davon wurden notgeschlachtet, 2 wurden isoliert und überlebten. In 3 anderen Betrieben war jeweils 1 Kalb von der IBR betroffen, alle verendeten innerhalb kurzer Zeit. Einen weiteren Einzelfall im Bestand stellte die Erkrankung eines 5 Monate alten Jungrindes dar, das die Krankheit überlebte. In anderen Beständen hingegen trat die IBR als Massenerkrankung auf: In 14 Betrieben waren mehr als 50 Rinder pro Bestand erkrankt, davon in 4 sogar über 100 Tiere pro Bestand. Am schlimmsten betroffen war ein Bullenmastbetrieb mit 220 Rindern, in dem alle Tiere an IBR erkrankten.

Das Verteilungsbild der Morbidität, bezogen auf die Bestandsgröße, geht aus der nachfolgenden Übersicht hervor.

Übersicht 5: Morbidität der IBR in den einzelnen Beständen, aufgeschlüsselt nach Bestandsgröße

Anzahl gehaltener Tiere pro Bestand	Anzahl erkrankter Tiere pro Bestand	Morbiditätsraten (%)
bis 50	1- 50	2-100
51-100	1- 83	1- 98
101-150	1-104	1- 98
151-200	10-147	6- 84
über 200	30-220	11-100

Die Verteilung der Morbiditätsraten in den einzelnen Betrieben ist in Übersicht 6 aufgeführt.

Der Prozentsatz erkrankter Tiere pro Bestand schwankte zwischen 0,7% und 100%. Bei den meisten Bestandserkrankungen (74 von 87 Ausbrüchen) blieb die Morbidität unter 50%. In 13 Betrieben waren jedoch mehr als die Hälfte aller Tiere im Bestand an IBR erkrankt, dabei betrug die Morbidität in 4 Fällen über 90%.

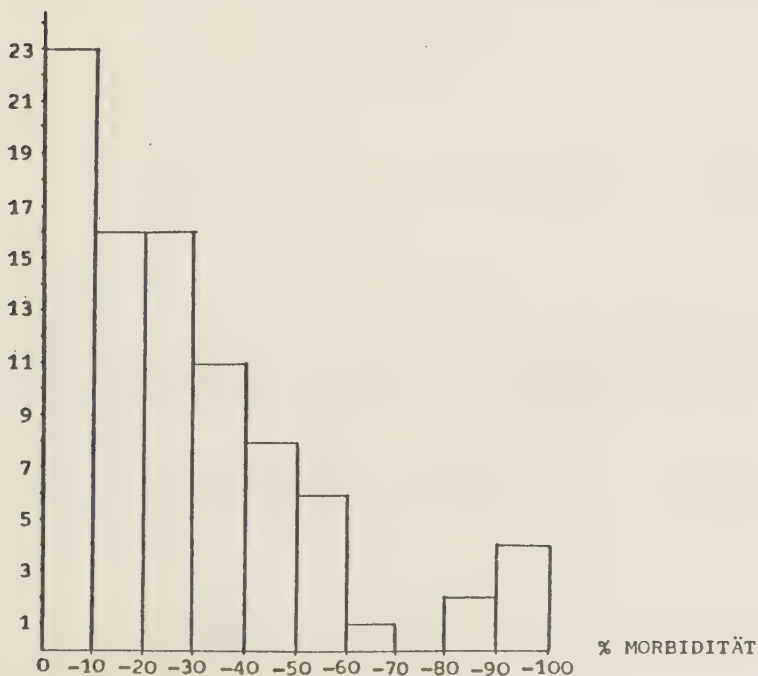
IBR-Ausbrüche mit sehr hoher Morbidität traten sowohl in Bullenmastbeständen (2x Morbidität 100%), als auch in Milchviehbetrieben (1x Morbidität 98%) und in Betrieben mit Kombination von Bullenmast/Milchviehhaltung auf (1x Morbidität 81%, 1x Morbidität 84%, 1x Morbidität 98%). In allen Betriebstypen blieb die Morbidität bei den IBR-Ausbrüchen in der Mehrzahl der Fälle unter 50% (siehe Übersicht 7).

Übersicht 6: Morbidität der IBR: Prozentsatz erkrankter Tiere in den einzelnen Beständen

Morbidität (%)	Anzahl Bestände	Anzahl im Bestand gehaltener Rinder
bis 10	23	15-167
11-20	16	9-400
21-30	16	11-450
31-40	11	35-300
41-50	8	30-220
51-60	6	80-170
61-70	1	30
71-80	-	-
81-90	2	80;175
91-100	4	50-220

Abb. 3: Morbiditätsraten der IBR in den betroffenen Beständen

ANZAHL BETRIEBE

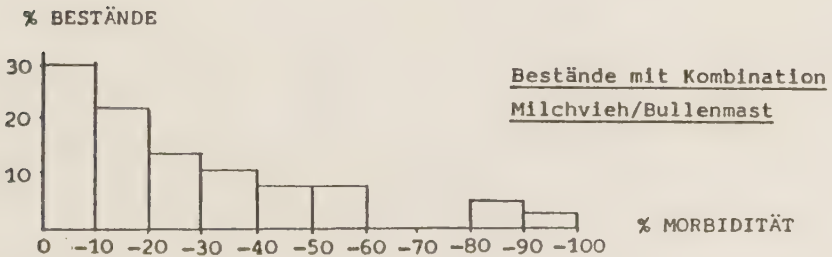
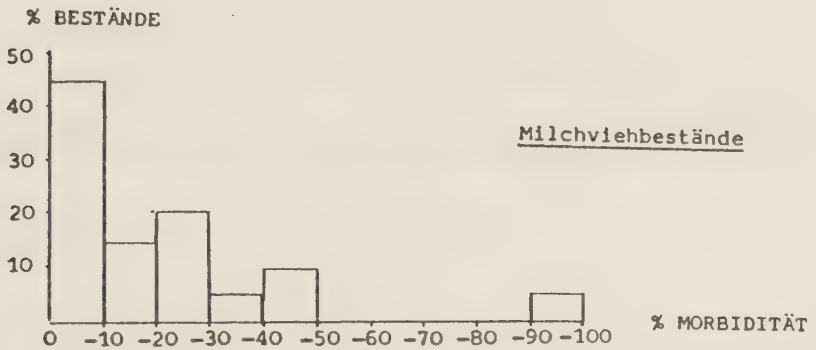
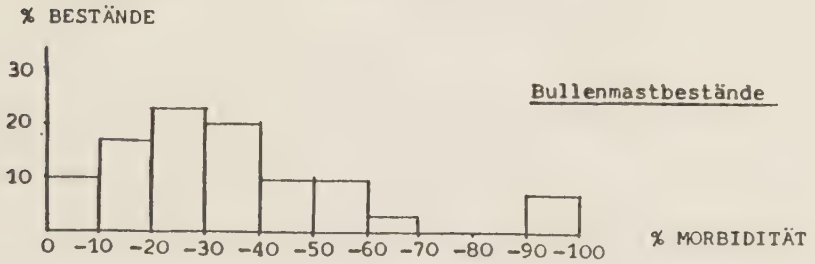


Übersicht 7: Morbidität der IBR in den einzelnen Beständen, aufgeschlüsselt nach Betriebsrichtungen

Morbidität (%)	Anzahl Bestände [†]			
	Bullenmast	Milchvieh	Milchvieh/ Bullenmast	gesamt
bis 10	3 (10%)	9 (45%)	11 (30%)	23 (26%)
11-20	5 (17%)	3 (15%)	8 (22%)	16 (18%)
21-30	7 (23%)	4 (20%)	5 (14%)	16 (18%)
31-40	6 (20%)	1 (5%)	4 (11%)	11 (13%)
41-50	3 (10%)	2 (10%)	3 (8%)	8 (9%)
51-60	3 (10%)	-	3 (8%)	6 (7%)
61-70	1 (3%)	-	-	1 (1%)
71-80	-	-	-	-
81-90	-	-	2 (5%)	2 (2%)
91-100	2 (7%)	1 (5%)	1 (3%)	4 (5%)

[†]Die Prozentzahl in Klammern bezieht sich auf die Anzahl der Bestände in der jeweiligen Betriebsrichtung

Abb. 4: Morbiditätsraten der IBR, aufgeschlüsselt nach Betriebsrichtungen



Da die Erkrankung in einigen Betrieben, die über mehrere Ställe verfügten, auf einen Stall beschränkt blieb, wurden in diesen Fällen auch die Morbiditätsraten pro Stall berechnet. Die Verteilung dieser Morbiditätsraten geht aus Übersicht 8 und Abbildung 5 hervor.

In den 87 besuchten Betrieben befanden sich 26mal alle Rinder in einem Stall, in 61 Betrieben wurden die Rinder in verschiedenen Ställen gehalten. Dabei waren in 22 Fällen mehrere Ställe des Betriebes von der IBR betroffen, in 39 Fällen breitete sich die Erkrankung nicht auf die anderen Ställe aus. Die Morbidität in den betroffenen Stallungen dieser 39 Betriebe schwankte zwischen 2% (1 Tier von 57 erkrankt) und 100% (31, 40 und 90 Tiere erkrankt).

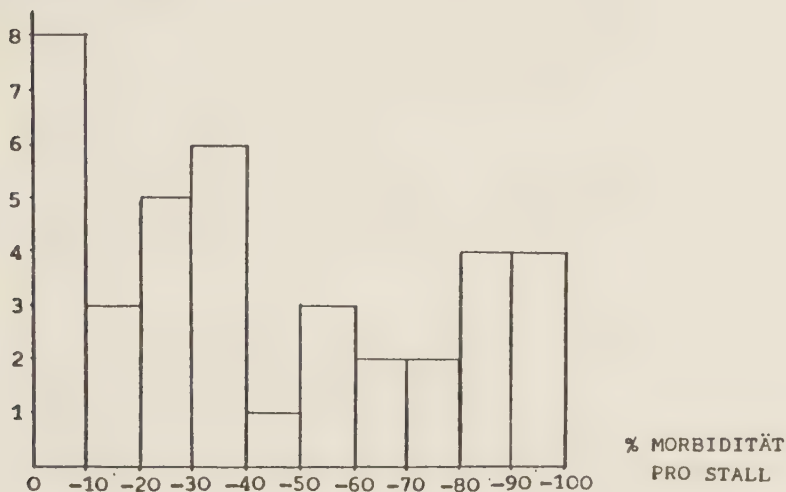
Übersicht 8: Morbiditätsraten der IBR pro Stall in Beständen, in denen nur einer von mehreren Ställen betroffen war

Anzahl Ställe	Morbidität pro Stall (%)	Tieranzahl pro Stall
8	bis 10	30-135
3	11- 20	40-100
5	21- 30	18-130
6	31- 40	26-160
1	41- 50	100
3	51- 60	44- 84
2	61- 70	32, 40
2	71- 80	40, 40
4	81- 90	55-120
4	91-100	31-100

39 Ställe in 39 Betrieben

Abb. 5: Morbiditätsraten der IBR pro Stall in Beständen, in denen nur einer von mehreren Ställen betroffen war

ANZAHL STÄLLE



Letalität der IBR in den betroffenen Beständen

In den 87 besuchten Betrieben verendeten insgesamt 326 Tiere an IBR, 53 mußten wegen fortgeschrittener Erkrankung geschlachtet werden. Das entspricht einem durchschnittlichen Verlust von 4-5 (4,4) Tieren pro Bestand.

Die Anzahl der verendeten oder notgeschlachteten Tiere schwankte allerdings von Betrieb zu Betrieb sehr stark. In 15 Betrieben überlebten alle erkrankten Tiere, während in 9 Beständen jeweils mehr als 10 Rinder an IBR verendeten oder notgeschlachtet werden mußten. Die meisten Tierverluste waren in einem Bullenmastbestand mit 220 erkrankten und 50 verendeten Tieren zu verzeichnen. Die Verteilung der Todesfälle bzw. Notgeschlachtungen in den betroffenen Betrieben geht aus der nachstehenden Aufstellung hervor (Übersicht 9).

Übersicht 9: Letalität der IBR: Anzahl verendeter und
notgeschlachteter Tiere pro Bestand

Anzahl verendeter/ notgeschlachteter Tiere	Anzahl Bestände	Anzahl erkrankter Tiere im Bestand
0	15	1-147
1	25	1- 30
2	10	2- 48
3	6	9-100
4	3	19- 31
5	5	22-104
6	6	6-100
7	3	18- 90
8	-	-
9	1	20
10	4	12- 30
11-20	7	40-110
21-30	1	43
31-40	-	-
41-50	1	220

Die durchschnittliche Letalität der IBR, bezogen auf die Gesamtzahl der erfaßten Rinder betrug 14,2%. Die Letalitätsraten in den betroffenen Beständen schwankten jedoch stark. Während in 15 Betrieben alle erkrankten Rinder überlebten (Letalität 0%), waren in 18 Beständen Letalitätsraten über 50% zu verzeichnen. In letzteren waren jedoch meist nur 1-2 Rinder pro Bestand erkrankt (achtmal 1 Tier, viermal 2 Tiere, einmal 4 Tiere, einmal 6 Tiere, zweimal 12 Tiere, einmal 20 Tiere und einmal 43 Tiere).

Morbidität und Letalität der IBR in Beziehung zu
Altersklassen, Betriebsrichtung und Aufstellungsform

Insgesamt wurden in den betroffenen Betrieben 8898 Rinder gehalten. Erkrankt waren davon 2669, 379 verendeten oder wurden wegen fortgeschrittener Erkrankung notgeschlachtet. Daraus ergibt sich eine durchschnittliche Morbidität von 30,0% und eine durchschnittliche Letalität von 14,2%.

Die Morbiditäts- und Letalitätsraten der IBR in den verschiedenen Altersklassen sind in Übersicht 10 und Übersicht 11 aufgeführt.

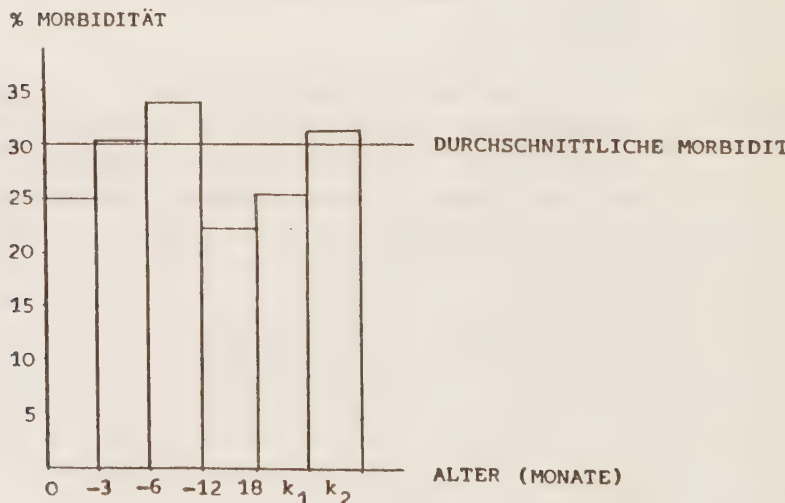
Die Morbidität in den verschiedenen Altersklassen schwankte zwischen 22,4% (13-18 Monate alte Rinder) und 33,6% (7-12 Monate alte Rinder). Die Morbidität bei Kälbern betrug 24,5%, bei Jungrindern zwischen 4 und 6 Monaten 30,4%. Von den Kalbinnen (weibliche Jungrinder über 18 Monate, die noch nicht gekalbt haben) waren 25,5%, von den Kühen 31,2% an IBR erkrankt.

Die Letalität der IBR variierte in den verschiedenen Altersklassen stärker als die Morbidität. Von den erkrankten Kälbern verendeten 44,5%, von den Jungrindern 16,4% (Alter 4-6 Monate), 13,0% (Alter 7-12 Monate) bzw. 9,2% (Alter 13-18 Monate). Bei den Kalbinnen betrug die Letalität 4,8% bei den Kühen 5,0%.

Übersicht 10: Morbidität der IBR in den verschiedenen Altersklassen

Altersklasse	Anzahl gehaltener Tiere	Anzahl erkrankter Tiere	Morbidität (%)
bis 3 Monate	853	209	24,5
4-6 Monate	1723	523	30,4
7-12 Monate	3463	1162	33,6
13-18 Monate	1120	251	22,4
Kalbinnen	325	83	25,5
Kühe	1414	441	31,2
insgesamt	8898	2669	30,0

Abb. 6: Morbidität der IBR in den verschiedenen Altersklassen



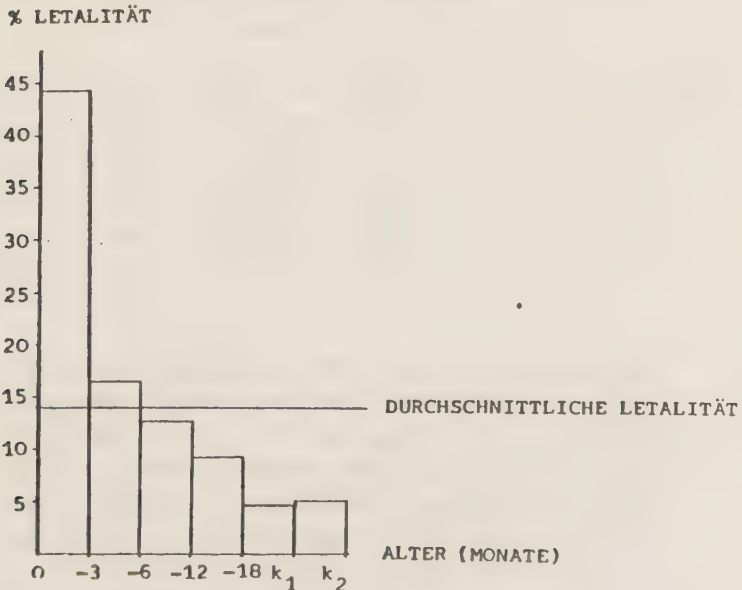
k₁: Kalbinnen (weibliche Jungrinder, die älter als 18 Monate sind und noch nicht gekalbt haben)

k₂: Kühe

Übersicht 11: Letalität der IBR in den verschiedenen Altersklassen

Altersklasse	Anzahl erkrankter Tiere	Tierverluste	Letalität (%)
bis 3 Monate	209	93	44,5
4-6 Monate	523	86	16,4
7-12 Monate	1162	151	13,0
13-18 Monate	251	23	9,2
Kalbinnen	83	4	4,8
Kühe	441	22	5,0
insgesamt	2669	379	14,2

Abb. 7: Letalität der IBR in den verschiedenen Altersklassen



k₁: Kalbinnen (weibliche Jungrinder, die älter als 18 Monate sind und noch nicht gekalbt haben)

k₂: Kühe

Die durchschnittlichen Morbiditäts- und Letalitätsraten der IBR in den verschiedenen Betriebsrichtungen gehen aus Übersicht 12 hervor.

Bei reinen Bullenmastbetrieben lag sowohl die Morbidität mit 31,5% als auch die Letalität mit 15,8% über der von kuhhaltenden Betrieben: In den reinen Milchviehbeständen betrug die Morbidität 26,1%, die Letalität 8,7%. Bestände, in denen neben Milchviehhaltung auch Bullenmast betrieben wurde, nahmen mit einer durchschnittlichen Morbidität von 28,7% und einer durchschnittlichen Letalität von 12,8% (bezogen auf die Gesamtzahl der in ihnen gehaltenen, erkrankten und verendeten bzw. notgeschlachteten Tiere) eine Zwischenstellung zwischen den beiden anderen Betriebsrichtungen ein.

Übersicht 12: Durchschnittliche Morbidität und Letalität der IBR in den verschiedenen Betriebsrichtungen

	Bullenmast	Milchvieh/ Bullenmast	Milchvieh	insgesamt
Anzahl Betriebe:	30	37	20	87
gehaltene Tiere:	4988	2945	965	8898
erkrankte Tiere:	1573	844	252	2669
Tierverluste:	249	108	22	379
Morbidität (%)	31,5	28,7	26,1	30,0
Letalität (%)	15,8	12,8	8,7	14,2

Da die Aufstallungsform für die Kontakt- und damit für die Übertragungsmöglichkeiten zwischen den Rindern Bedeutung hat, wurden die Morbiditätsraten der IBR in verschiedenen Aufstallungsformen untersucht. Dabei wurden nur solche Betriebe berücksichtigt, in denen die erkrankten Rinder nicht in unterschiedlichen Aufstallungsformen gehalten wurden. Die Ergebnisse sind in Übersicht 13 aufgeführt.

Übersicht 13: Morbidität der IBR bei verschiedenen Aufstallungsformen

Aufstallung [†]	Betriebsrichtung	Anzahl der Betriebe	Morbidität (%)
A	Milchviehhaltung	19	25,0
A	Bullenmast	3	48,0
A	Milchviehhaltung/ Bullenmast	16	21,4
L	Bullenmast	26	30,3
L	Milchviehhaltung/ Bullenmast	5	11,4

[†]Aufstallung der erkrankten Tiere (A = Anbindehaltung und Aufstallung in Kälber-Einzelboxen, L = Laufstallhaltung)

In 19 von 20 betroffenen Betrieben mit Milchviehhaltung waren die erkrankten Tiere in Anbindehaltung bzw. die Kälber in Einzelboxen untergebracht. Die Morbidität betrug in diesen Beständen 25,0% (237 von insgesamt 912 Tieren betroffen).

In 3 von 30 reinen Bullenmastbeständen wurden die Rinder im Anbindestand gehalten, die Morbidität betrug hier 48,0% (72 von 150 Rindern erkrankt). 26 Betriebe hatten nur Boxenlaufställe, hier erkrankten 30,3% (1451 von 4788 Tieren).

In 16 der 37 Betriebe mit Kombination von Milchviehhaltung und Bullenmast erkrankten nur Tiere in Anbindehaltung (eingeschlossen Kälber in Einzelboxen). Dabei betrug die Morbidität 21,4% (243 von 1138 Rindern erkrankt). In 5 Beständen waren nur Laufställe von der IBR betroffen, hier erkrankten 48 von 422 Tieren, das entspricht einer Morbidität von 11,4%.

Alle an IBR erkrankten Tiere wurden zur Zeit des Ausbruchs im Stall gehalten, bis auf eine Ausnahme: In einem kleinen Bestand erkrankte außer 4 im Stall stehenden Rindern eine von 3 Kalbinnen, die auf der Weide gehalten wurden.

Ergebnisse der Erhebungen an Klinikpatienten mit
Infektiöser Boviner Rhinotracheitis

Verteilung von Rasse, Geschlecht und Alter

Die 53 IBR-Patienten, die zwischen Januar 1982 und Mai 1984 in die II. Medizinische Tierklinik der Universität München eingeliefert wurden, stammten aus 42 verschiedenen Beständen.

Es waren folgende Rassen vertreten:

Deutsches Fleckvieh:	43 Rinder
Deutsche Schwarzbunte:	5 Rinder
Deutsches Braunvieh:	3 Rinder
Charolais:	2 Rinder

Dabei ist anzumerken, daß im Großraum München, der den hauptsächlichlichen Einzugsbereich der Tierklinik darstellt, vor allem Deutsches Fleckvieh gehalten wird.

Geschlecht: Von den 53 IBR-Patienten waren 32 weiblich und 21 männlich.

Alter: Es lag folgende Altersverteilung bei den IBR-Patienten vor:

	Anzahl Tiere	
Bis 3 Monate	19 (35%)	
4-6 Monate	11 (21%)	
7-12 Monate	3 (6%)	
1 Jahr	2 (4%)	
2 Jahre	4 (8%)	
3 Jahre	3 (6%)	} 28%
4 Jahre	1 (2%)	
5 Jahre	1 (2%)	
6 Jahre	4 (8%)	
7 Jahre	2 (4%)	
8 Jahre	2 (4%)	
10 Jahre	1 (2%)	

Ergebnisse der klinischen Untersuchung an IBR-Patienten

Die Ergebnisse der klinischen Untersuchung an 53 IBR-Patienten sind in Übersicht 14 aufgeführt.

In über 80% der Fälle wurde Fieber und Inappetenz festgestellt. Alle Tiere zeigten serösen oder mukopurulenten Nasenausfluß und Veränderungen der Nasenschleimhaut (Rötung, Erosionen, Beläge).

Dyspnoe war bei 74% der Patienten festzustellen, Stenosengeräusche (Stridores) bei knapp 50%. Bei 3 der an IBR erkrankten Tiere nahm die Expirationsluft einen unangenehmen Geruch an. 56% der untersuchten Rinder über 3 Monate und 84% der Kälber husteten. Bei 28% der IBR-Patienten trat Konjunktivitis auf, es konnte jedoch kein Fall von Keratitis beobachtet werden. Ebenfalls 28% der Tiere zeigten eine deutliche Rötung des Flotzmaules. Salivation trat bei 29% der Rinder über 3 Monaten auf, bei Kälbern wurde sie nicht beobachtet.

Schließlich litten 21% der IBR-Patienten zusätzlich an Stomatitis mit Rötungen oder Erosionen der Mundschleimhaut. 26% zeigten neben typischen IBR-Symptomen auch Durchfall, davon waren Kälber (42% der an IBR erkrankten Kälber) häufiger betroffen als Rinder über 3 Monate (18% der erkrankten Rinder).

Bei 84% der Kälber und 50% der übrigen Rinder waren Sekundärinfektionen eingetreten, die zur Bronchopneumonie führten.

Ein Lungenemphysem wurde bei 21% der untersuchten Rinder festgestellt. Eine Kuh litt zusätzlich an subkutanem Emphysem im Hals- und Schulterbereich.

Übersicht 14: Ergebnisse der klinischen Untersuchung an
53 Klinikpatienten mit IBR (19 Kälber und 34 über 3 Monate
alte Rinder)

	Kälber	Jungrinder/er- wachsene Rinder	insgesamt
Fieber	12 (63%)	31 (91%)	43 (81%)
Inappetenz	14 (74%)	29 (85%)	43 (81%)
Nasenausfluß	19 (100%)	34 (100%)	53 (100%)
V.Nasenschleimhaut	19 (100%)	34 (100%)	53 (100%)
Dyspnoe	14 (74%)	25 (74%)	39 (74%)
Stenosengeräusche	9 (47%)	17 (50%)	26 (49%)
Husten	16 (84%)	19 (56%)	35 (66%)
Konjunktivitis	4 (21%)	11 (32%)	15 (28%)
Flotzmaulrötung	6 (32%)	9 (26%)	15 (28%)
Salivation	- -	10 (29%)	10 (19%)
Stomatitis	2 (11%)	9 (26%)	11 (21%)
Durchfall	8 (42%)	6 (18%)	14 (26%)
Bronchopneumonie	16 (84%)	17 (50%)	33 (62%)
Lungenemphysem	- -	11 (32%)	11 (21%)

⁺Veränderungen der Nasenschleimhaut (Rötung, Erosionen,
Beläge)

Ergebnisse virologischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen an IBR-Patienten

Vorausgeschickt werden muß, daß nur Fälle berücksichtigt wurden, bei denen die klinische Diagnose durch virologische oder pathologisch-anatomische Untersuchungen bestätigt werden konnte. Die Untersuchungen brachten folgende Ergebnisse:

	Anzahl unter- suchter Tiere	Befund positiv	Befund negativ
Virusnachweis im Nasensekret	51	48	3
Pathologisch-anatomische Untersuchung	34	31	3
Serologische Untersuchung	9	7	2

Bei den 3 Patienten mit negativem virologischen Befund (direkter Virusnachweis) konnte die Diagnose "IBR" durch das positive Sektionsergebnis erhärtet werden. Bei 3 Tieren sprach zwar der Sektionsbefund nicht für IBR, im Nasensekret waren aber intra vitam IBR-Viren nachgewiesen worden und die Rinder hatten typische IBR-Symptome gezeigt. 2 von 9 untersuchten Patienten wiesen im Blut keine Antikörper gegen IBR-Viren auf (3 bzw. 4 Tage nach Beginn der Erkrankung), bei ihnen war jedoch der direkte Virusnachweis in der Nasentupferprobe positiv.

Verlauf und Ausgang der Erkrankungen bei den untersuchten IBR-Patienten

Von den insgesamt 53 IBR-Patienten sind 13 Tiere verendet. 19 wurden wegen fortgeschrittener Erkrankung oder aus diagnostischen Gründen eingeschläfert und 8 Rinder wurden geschlachtet. 13 Patienten konnten geheilt entlassen werden.

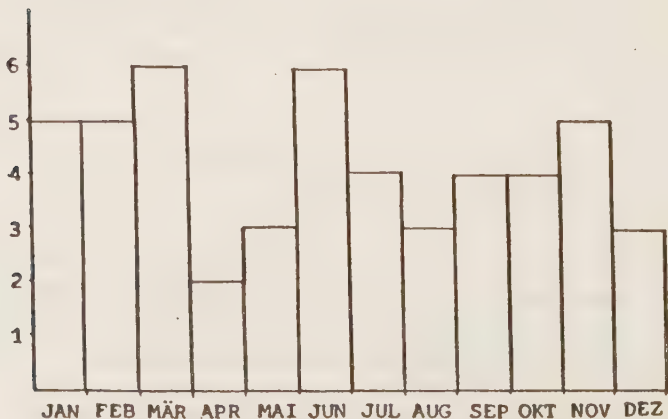
Ergebnisse der Erhebungen über Symptomatologie, Morbidität und Letalität der Bovinen Virusdiarrhoe (BVD)

Monatliche Verteilung der BVD-Ausbrüche in den erfaßten Beständen

Die monatliche Verteilung der BVD-Ausbrüche in den erfaßten Betrieben ist in Abbildung 8 dargestellt. Untersucht wurden 50 Ausbrüche innerhalb von 2 Jahren (Mai 1982 bis April 1984). Jeweils 13 davon fielen auf die Sommer- (Juni, Juli, August), Herbst- (September, Oktober, November) und Wintermonate (Dezember, Januar, Februar). Im Frühjahr (März, April, Mai) waren 11 Ausbrüche zu verzeichnen. Die meisten Ausbrüche traten im März und Juni (jeweils 6) auf, die wenigsten im April (2 Ausbrüche).

Abb. 8: Monatliche Verteilung der BVD-Ausbrüche in den erfaßten Beständen

ANZAHL AUSBRÜCHE



Dauer und Verlauf der Bovinen Virusdiarrhoe in den betroffenen Betrieben und am Einzeltier

Unter der Dauer der Erkrankung im Bestand wurde der Zeitraum zwischen dem ersten Auftreten von Krankheitserscheinungen bei Tieren mit BVD und jenem Zeitpunkt verstanden, an dem keine kranken Tiere mehr im Bestand zu beobachten waren und keine Neuerkrankungen mehr auftraten.

Während die BVD in den Beständen, in denen nur Einzelfälle auftraten, nach wenigen Tagen erlosch, hielt sie sich in anderen Betrieben bis zu 10 Monate, da es immer wieder zu Neuerkrankungen kam und die Tiere z.T. chronisch erkrankt waren. In 43 von 50 betroffenen Betrieben wurde die BVD jedoch nur während eines Zeitraumes von bis zu 2 Monaten beobachtet. Die Verteilung der Dauer der BVD in den betroffenen Beständen geht aus der nachstehenden Übersicht hervor.

Übersicht 15: Dauer des Auftretens von BVD-Fällen in den betroffenen Betrieben

Dauer (Monate)	Anzahl Bestände	Anzahl erkrankter Tiere im Bestand
bis 1	32	1-6
2	11	1-7
3	3	2-6
4	1	2
5	-	-
6	1	8
7	-	-
8	-	-
9	1	7
10	1	6

Zum Verlauf der Bestandserkrankungen ist zu sagen, daß in 20 von 50 Betrieben nur ein einziges Rind erkrankt war. In 30 Beständen waren innerhalb eines Jahres mehrere BVD-Fälle aufgetreten, davon in 23 mehrere zur gleichen Zeit. In 8 dieser 23 Betriebe hatte es zwischen den Erkrankungen auch krankheitsfreie Intervalle (4 Tage bis 10 Wochen) gegeben. In 7 Beständen waren zwar mehrere Rinder innerhalb eines Jahres erkrankt, aber nicht zur selben Zeit, sondern mit zeitlichen Zwischenräumen von 2 Wochen bis 4 Monaten.

Dauer der BVD beim Einzeltier: Nach den Angaben der Tierbesitzer, die nur mit Vorbehalt ausgewertet werden können, dauerten die Erkrankungen beim Einzeltier 3 Tage bis 4 Monate.

29 der 50 befragten Landwirte beobachteten bei ihren Rindern einen akuten Verlauf der BVD (bis zu 2 Wochen Dauer), 13 einen subakuten (2-4 Wochen) und 8 einen chronischen (über 4 Wochen Dauer).

Bei dem Tier, das 4 Monate lang an BVD litt, handelte es sich um eine 4-jährige Kuh. Nach Angaben des Besitzers hatte sie, im 7. Monat trächtig, rezidivierenden Durchfall und Inappetenz gezeigt und 2 Monate später trotz fortschreitender Erkrankung termingerecht gekalbt. Nach weiteren 2 Monaten Krankheit, während der sich typische Schleimhautläsionen entwickelten, mußte sie geschlachtet werden. Ihr Kalb, das 3 Wochen nach der Geburt ebenfalls an BVD erkrankt war, verendete im Alter von 8 Wochen. Bei beiden Tieren war BVD nachgewiesen worden (Nasentupferprobe, Sektion).

Altersverteilung der an BVD erkrankten Tiere

Bei den 122 erfaßten, an BVD erkrankten Tieren lag folgende Altersverteilung vor:

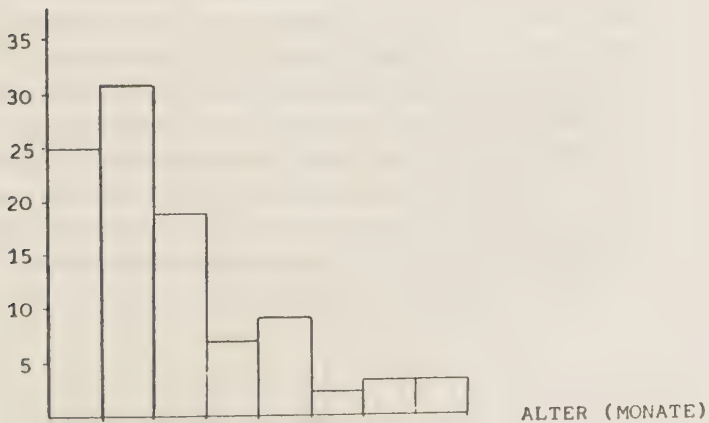
Alter der Tiere	Anzahl Tiere
bis 3 Monate	31 (25%)
4 - 6 Monate	38 (31%)
7 - 9 Monate	23 (19%)
10 - 12 Monate	8 (7%)
13 - 18 Monate	11 (9%)
19 - 24 Monate	3 (2%)
25 - 36 Monate	4 (3%)
über 36 Monate	4 (3%)

Somit waren 82% der an BVD erkrankten Tiere jünger als 12 Monate, 18% waren älter.

Das jüngste der Tiere war 3 Wochen alt, das älteste 4 1/2 Jahre alt.

Abb. 9: Altersverteilung der 122 erfaßten, an BVD erkrankten Rinder

% ERKRANKTE TIERE



Symptomatologie der BVD nach den Erhebungen in den betroffenen Beständen

Nach den Angaben der Tierbesitzer waren die BVD-Erkrankungen in den betroffenen Beständen durch folgende Krankheitserscheinungen charakterisiert:

	Anzahl Bestände
Fieber	26 (52%)
Niedergeschlagenheit	42 (84%)
Inappetenz	40 (80%)
Abmagerung	39 (78%)
Durchfall	50 (100%)
-schleimiger Kot	20 (40%)
-blutiger Kot	8 (16%)
Tenesmen	30 (60%)
Augenveränderungen	9 (18%)
Nasenausfluß	26 (52%)
Veränderungen a.d. Nasenöffng.	24 (48%)
Veränderungen am Flotzmaul	11 (22%)
Speicheln	22 (44%)
Veränderungen i.d. Maulhöhle	32 (64%)
Veränderungen a.d. Klauen	10 (20%)
Husten	11 (22%)

Unter dem Begriff "Augenveränderungen" wurden Fälle von serösem bis purulentem Augenausfluß (9 Bestände) sowie Rötung und Schwellung der Lidbindehäute (5 Bestände) zusammengefaßt. Hornhauttrübung wurde von den Tierbesitzern nicht beobachtet. Die Veränderungen an Nasenöffnungen, Flotzmaul und in der Maulhöhle bestanden in Rötungen, Erosionen und Belägen. An den Klauen wurden nässende Stellen sowie Krustenbildung im Interdigitalspalt oder am Kronsaum beobachtet, die zu steifem Gang führten.

Auftreten von Aborten, Früh- und Totgeburten, Mißbildungen und Unterentwicklung bei neugeborenen Kälbern sowie Fertilitätsstörungen bei Kühen in zeitlichem Zusammenhang mit der BVD-Erkrankung im Bestand

Da Infektionen mit BVD-Viren auch zu Schädigungen des Fetus sowie zu Fertilitätsstörungen bei der Kuh führen können, wurden Erhebungen über deren Auftreten in zeitlichem Zusammenhang mit der BVD-Erkrankung im Bestand angestellt. Die Ergebnisse sind in Übersicht 16 aufgeführt.

In 7 von 33 Betrieben, in denen gravide Rinder gehalten wurden, traten insgesamt 11 Aborte auf. Betroffen waren ausschließlich Rinder, die selbst keine BVD-Symptome gezeigt hatten. Die Kühe verwarfen 8 Wochen bis 7 Monate nach der letzten Besamung, wobei die Aborte zwischen 3 Wochen und 4 Monaten nach der BVD-Erkrankung im Betrieb auftraten. In einem Bestand abortierte eine Kuh (im 7. Monat gravide) einen Monat bevor eine andere an BVD erkrankte.

Weiterhin wurde in 4 Betrieben von insgesamt 4 Frühgeburten und in 2 Betrieben von je 1 Totgeburt berichtet, die 2 Wochen bis 3 Monate nach der BVD-Erkrankung im Bestand aufgetreten waren.

3 bzw. 5 Monate nach der BVD-Erkrankung wurde in 2 Betrieben jeweils 1 Kalb geboren, das nicht stehen konnte, bzw. ataktische Bewegungen zeigte und nicht richtig abschlucken konnte. Beide Kälber verendeten innerhalb kurzer Zeit, wurden aber nicht seziiert. 3 Landwirte berichteten, in den ersten 3-5 Monaten nach der BVD-Erkrankung im Bestand geborene Kälber seien schwach entwickelt gewesen. In einem dieser Betriebe zeigten diese Kälber bereits am ersten Lebenstag Durchfall.

In 2 Betrieben traten in den ersten 6 Monaten nach der BVD-Erkrankung von Jungrindern Fertilitätsstörungen (Scheidenausfluß, gehäuftes Umrindern) bei Kühen auf.

Übersicht 16: Auftreten von Aborten, Früh- und Totgeburten,
Mißbildungen und Unterentwicklung bei Kälbern sowie
Fertilitätsstörungen bei Kühen in zeitlichem Zusammenhang mit
der BVD-Erkrankung in den betroffenen Beständen

	Anzahl/Bestände
<u>Aborte</u> , 3 Wochen bis 4 Monate nach der BVD-Erkrankung im Bestand	6/33
Abort, 1 Monat <u>vor</u> der BVD-Erkrankung im Bestand	1/33
<u>Frühgeburten</u> , 2 Wochen bis 3 Monate nach der BVD- Erkrankung im Bestand	4/33
<u>Totgeburten</u> , 2 Wochen bis 3 Monate nach der BVD- Erkrankung im Bestand	2/33
Geburt von Kälbern mit <u>ZNS-Mißbildungen</u> , 3 bzw. 5 Monate nach der BVD-Erkrankung im Bestand	2/33
Geburt von <u>unterentwickelten</u> <u>Kälbern</u> in den ersten 3-5 Monaten nach der BVD-Erkrankung im Bestand	3/33
<u>Fertilitätsstörungen</u> bei Kühen in den ersten 6 Monaten nach der BVD-Erkrankung im Bestand	2/33

Morbidität und Letalität der BVD in den betroffenen Beständen

Morbidität der BVD in den betroffenen Beständen

Die Verteilung der Erkrankungsfälle in den einzelnen Beständen geht aus der Übersicht 17 hervor.

In den 50 betroffenen Betrieben erkrankten innerhalb eines Jahres zwischen 1 und 8 Tiere pro Bestand an BVD. In 40% der Bestände waren es Einzelfälle, in 32% der Betriebe waren 2 Tiere pro Bestand erkrankt und in 10% jeweils 3 Tiere. Mehr als 3 Rinder pro Bestand waren in 8 Betrieben von der BVD betroffen, davon in je einem Bestand 4, 5 bzw. 8 Rinder. In 2 Betrieben erkrankten jeweils 7 Tiere innerhalb eines Jahres, in 4 Betrieben je 6 Tiere.

Durchschnittlich waren 2-3 (2,44) Rinder im Bestand von der BVD betroffen.

Bezogen auf die Bestandsgröße ergibt sich folgendes Verteilungsbild der Erkrankungsfälle:

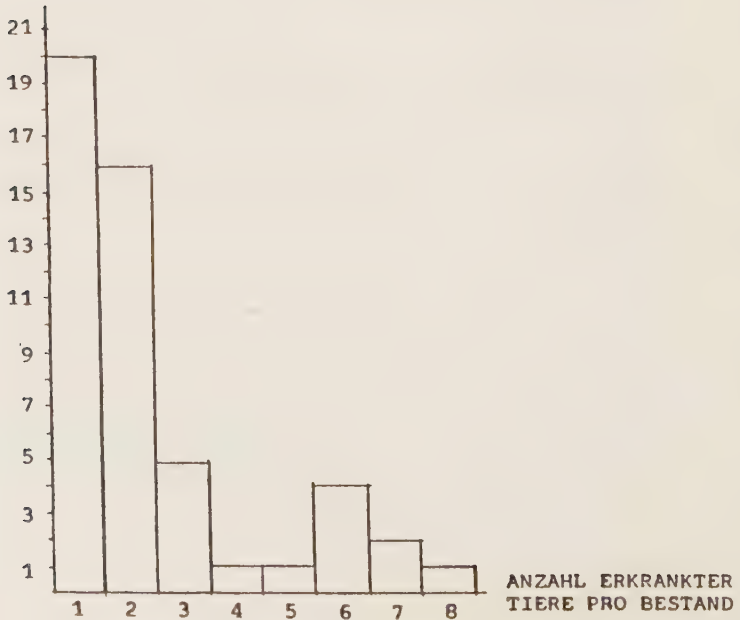
Anzahl gehaltener Tiere pro Bestand	Anzahl erkrankter Tiere pro Bestand	Morbiditätsraten (%)
bis 50	1 - 6	2 - 14
51-100	1 - 7	1 - 9
über 100	1 - 8	1 - 8

Übersicht 17: Anzahl der innerhalb eines Jahres pro Bestand an BVD erkrankten Tiere in den untersuchten Betrieben

Anzahl erkrankter Tiere pro Bestand	Anzahl Bestände	Tierzahl in den betroffenen Beständen
1	20	15 - 120
2	16	29 - 480
3	5	21 - 76
4	1	55
5	1	150
6	4	50 - 160
7	2	95 / 100
8	1	103

Abb. 10: Anzahl der innerhalb eines Jahres pro Bestand an BVD erkrankten Tiere in den untersuchten Betrieben

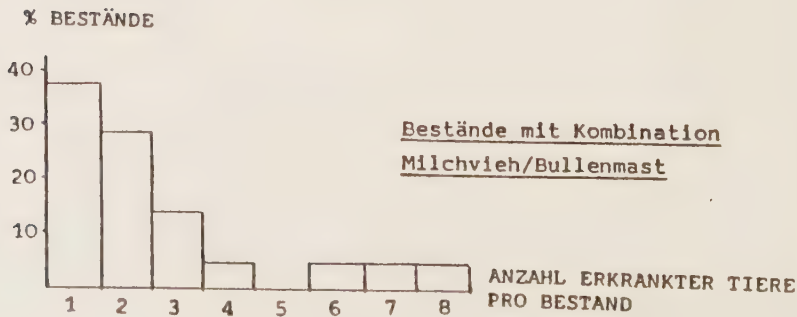
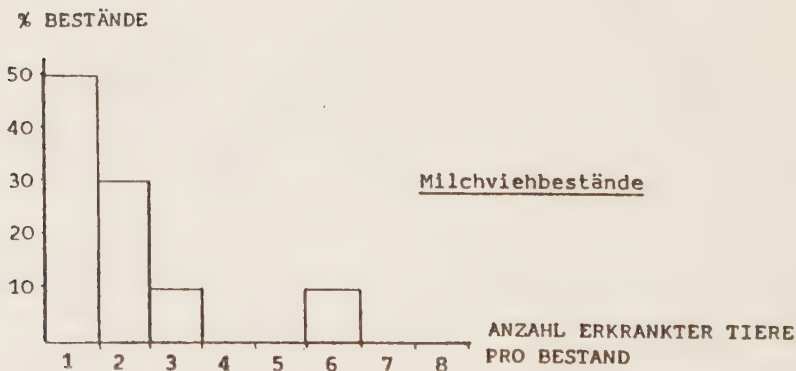
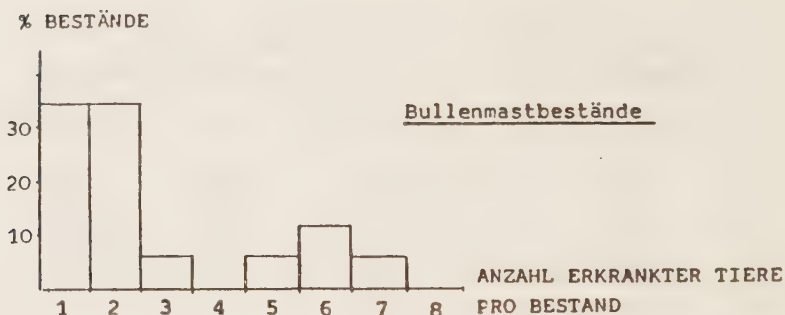
ANZAHL BESTÄNDE



Obersicht 18: Anzahl der innerhalb eines Jahres pro Bestand an BVD erkrankten Tiere, aufgeschlüsselt nach Betriebsrichtungen

Anzahl erkrankter Tiere pro Bestand	Anzahl Bestände		
	Bullenmast	Milchvieh	Milchvieh/ Bullenmast
1	6 (35%)	5 (50%)	8 (38%)
2	6 (35%)	3 (30%)	6 (29%)
3	1 (6%)	1 (10%)	3 (14%)
4	- -	- -	1 (5%)
5	1 (6%)	- -	- -
6	2 (12%)	1 (10%)	1 (5%)
7	1 (6%)	- -	1 (5%)
8	- -	- -	1 (5%)
	17 (100%)	10 (100%)	21 (100%)

Abb. 11: Anzahl der innerhalb eines Jahres pro Bestand an BVD erkrankten Tiere, aufgeschlüsselt nach Betriebsrichtungen



Die Verteilung der Morbiditätsraten der BVD in den betroffenen Betrieben geht aus der Übersicht 19 hervor.

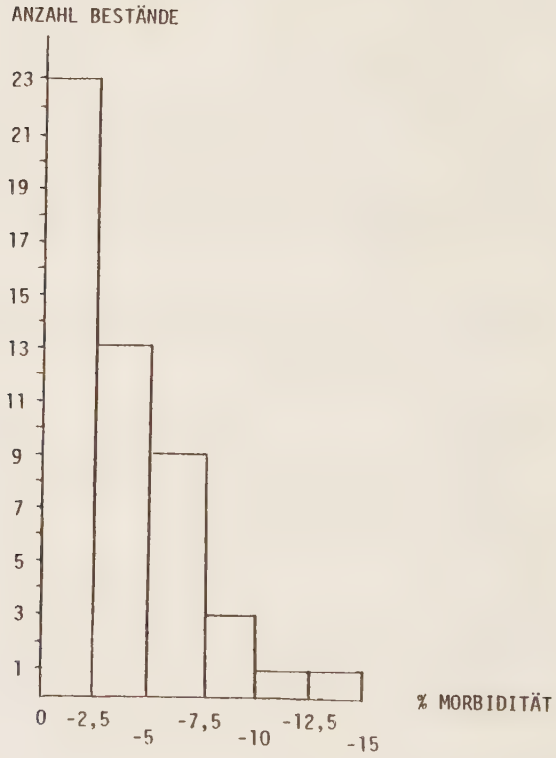
Die Morbidität schwankte in den erfaßten Beständen zwischen 0,4% (2 von 480 Tieren erkrankt) und 14% (3 von 21 Tieren erkrankt).

In 36 von insgesamt 50 untersuchten Betrieben lag die Morbidität unter 5%. Nur in 2 Beständen waren mehr als 10% der Rinder von der BVD betroffen: In einem Fall erkrankten 6 von 50 Tieren im Bestand (Morbidität 12%), in einem anderen Betrieb 3 von 21 Tieren (Morbidität 14%).

Übersicht 19: Morbidität der BVD: Prozentsatz erkrankter Tiere in den einzelnen Beständen

Morbidität (%)	Anzahl Bestände	Anzahl im Bestand gehaltener Rinder
bis 2,5	23	42-480
2,6-5,0	13	48-160
5,1-7,5	9	15-100
7,6-10,0	3	30-103
10,1-12,5	1	50
12,6-15,0	1	21

Abb. 12: Morbiditätsraten der BVD in den einzelnen Beständen



Letalität der BVD in den betroffenen Beständen

In 43 von 50 Betrieben verendeten alle erkrankten Tiere oder wurden getötet (insgesamt 110 Tiere). In den restlichen sieben Betrieben haben einzelne der (mutmaßlichen) BVD-Patienten überlebt, jedoch ist nicht gesichert, daß es sich tatsächlich um BVD gehandelt hat. Außerdem ist zu erwähnen, daß diese Patienten auch in die Statistik von Übersicht 21 mit eingegangen sind.

Im einzelnen konnten folgende Letalitätsraten in den Betrieben festgestellt werden:

Anzahl Bestände	Tierverluste/Anzahl Erkrankter
1	2/6
2	1/2
1	2/3
1	5/7
2	3/4 bzw 6/8
43	1/1 bis 7/7

Morbidität und Letalität der BVD in den verschiedenen Altersklassen

Die Anzahl der erkrankten Tiere sowie der Morbiditätsraten in den verschiedenen Altersklassen gehen aus Übersicht 20 hervor.

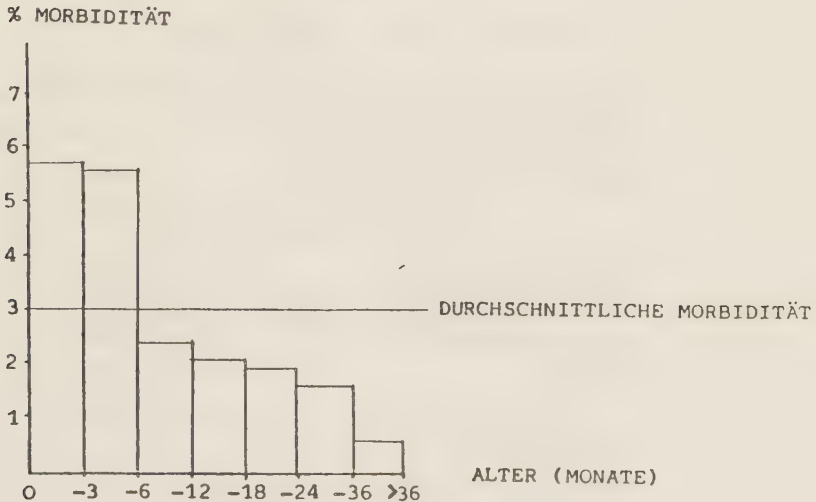
Von den insgesamt 4041 in den betroffenen Betrieben gehaltenen Rindern erkrankten 122 an BVD, das entspricht einer Morbidität von 3,0% bezogen auf die Gesamtzahl der Tiere.

In den verschiedenen Altersklassen schwankten die Morbiditätsraten zwischen 0,6% bei über 3 Jahre alten Rindern und 5,7% bei 4-6 Monate alten Jungrindern bzw. 5,8% bei Kälbern bis zu 3 Monaten.

Übersicht 20: Morbidität der BVD in den verschiedenen Altersklassen

Altersklasse	Anzahl gehaltenen Tiere	Anzahl erkrankter Tiere	Morbidität (%)
bis 3 Monate	533	31	5,8
4 - 6 Monate	661	38	5,7
7 - 12 Monate	1172	29	2,5
13 - 18 Monate	600	13	2,2
19 - 24 Monate	147	3	2,0
25 - 36 Monate	239	4	1,7
über 36 Monate	689	4	0,6
insgesamt	4041	122	3,0

Abb. 13: Morbiditätsraten der BVD in den verschiedenen Altersklassen



Von den insgesamt 122 an BVD erkrankten Tieren verendeten 65. Wegen fortgeschrittener Erkrankung mußten 33 Rinder notgeschlachtet und 12 eingeschläfert werden. Daraus ergibt sich eine durchschnittliche Letalität von 90,2%.

Wie die nachfolgende Übersicht zeigt, waren zwischen den verschiedenen Altersklassen nur minimale Schwankungen festzustellen.

Übersicht 21: Letalitätsraten der BVD in verschiedenen Altersgruppen

Altersgruppe	Anzahl erkrankter Tiere	Tierverluste	Letalität (%)
bis 3 Monate	31	28	90,3
4-12 Monate	69	62	89,9
über 12 Monate	22	20	90,9

Ergebnisse der Erhebungen an Klinikpatienten mit Boviner
Virusdiarrhoe

Verteilung von Rasse, Geschlecht und Alter

Die 80 BVD-Patienten, die zwischen Januar 1982 und Mai 1984 in die II. Medizinische Tierklinik eingeliefert wurden, stammten aus 73 verschiedenen Beständen.

Es waren folgende Rassen vertreten:

Deutsches Fleckvieh:	71 Rinder
Deutsches Braunvieh:	3 Rinder
Deutsche Schwarzbunte:	2 Rinder
Charolais:	2 Rinder
Kreuzung Dt. Fleckvieh/ Dt. Schwarzbunte	2 Rinder

Geschlecht: 44 der BVD-Patienten waren männlich und 36 waren weiblich.

Alter: Es lag folgende Altersverteilung bei den BVD-Patienten vor:

	Anzahl Tiere
Bis 3 Monate	20 (25%)
4 - 6 Monate	28 (35%)
7 - 9 Monate	8 (10%)
10 - 12 Monate	7 (9%)
13 - 15 Monate	5 (6%)
16 - 18 Monate	3 (4%)
19 - 21 Monate	2 (3%)
22 - 24 Monate	2 (3%)
2 Jahre	3 (4%)
3 Jahre	1 (1%)
4 Jahre	1 (1%)

Somit waren 79% der erkrankten Tiere bis zu 12 Monate alt, 21% waren älter als 12 Monate. Der Anteil der Kälber am Patientengut lag bei 25%.

Der jüngste BVD-Patient war 3 Wochen alt, der älteste 4 Jahre.

Ergebnisse der klinischen Untersuchung an BVD-Patienten

Einen Überblick über die an den Klinikpatienten beobachteten Krankheitserscheinungen gibt die Übersicht 22.

Bei der klinischen Untersuchung der BVD-Patienten wurde bei knapp der Hälfte der Tiere Fieber festgestellt, bei etwa vier Fünftel der Tiere Inappetenz und reduzierter Ernährungszustand.

Über 80% der Patienten waren exsikkotisch.

Bis auf 2 Ausnahmen, bei denen kein Kotabsatz beobachtet werden konnte und das Rektum bei der rektalen Untersuchung leer war, wurde bei allen erkrankten Rindern Durchfall beobachtet. Schleimbeimengungen im Kot wurden in 41% der Fälle, Blutbeimengungen in 18% und fibrinöse Absonderungen im Kot in 6% der Fälle festgestellt. 16% der Patienten zeigten Tenesmen.

16% der erkrankten Rinder litten an Konjunktivitis, in 2 Fällen wurde zusätzlich Keratitis mit beidseitiger Hornhauttrübung festgestellt. 61% der Tiere wiesen serösen bis mukopurulenten Nasenausfluß auf.

Die klassischen Haut- und Schleimhautveränderungen in Form von Rötungen, Erosionen und Belägen, die zur Bezeichnung "Mucosal Disease" geführt haben, wurden am häufigsten in der Maulhöhle beobachtet (74% der untersuchten Tiere), darauf folgen die Nasenöffnungen (50%) und das Flotzmaul (25%). Ebenfalls 25% der Tiere wiesen Rötungen, Erosionen oder Krustenbildung im Interdigitalspalt oder am Kronsaum auf, wobei der Anteil der Patienten, die dieses Symptom zeigten, bei den über 12 Monate alten Rindern mit 53% relativ hoch war.

Hautveränderungen am Übergang der Präputialschleimhaut bzw. der Vulvaschleimhaut in die äußere Haut (Rötungen, Epitheldefekte, Krustenbildung) wurden selten beobachtet (14% der Rinder). Nur bei einem Patienten konnten derartige Hautveränderungen am Skrotum festgestellt werden.

2 erkrankte Rinder zeigten Hautverdickung und Schuppung im Halsbereich.

16 von 80 untersuchten Rindern wiesen keine typischen Haut- und Schleimhautveränderungen auf, es handelte sich dabei um 5 Kälber, 7 Jungrinder, zwischen 4 und 12 Monate alt, sowie 4 über 12 Monate alte Rinder. Alle Tiere zeigten Durchfall, daneben konnten bei der Hälfte dieser Patienten respiratorische Symptome (Nasenausfluß, Husten) festgestellt werden.

Bei 14% aller an BVD erkrankten Tiere wurde Dyspnoe beobachtet, 33 husteten. Bei Kälbern wurde häufiger Husten festgestellt (50% der Kälber) als bei Rindern zwischen 4 und 12 Monaten (30%) und Rindern über 12 Monaten (18%).

Übersicht 22: Ergebnisse der klinischen Untersuchung an 80
Klinikpatienten mit BVD

	Anzahl der Patienten
Fieber	37 (46%)
Inappetenz	65 (81%)
Abmagerung	61 (76%)
Exsikkose	65 (81%)
Durchfall	78 (98%)
Schleim im Kot	33 (41%)
Blut im Kot	14 (18%)
Fibrinöse Absonderungen im Kot	5 (6%)
Tenesmen	13 (16%)
Konjunktivitis	13 (16%)
Keratitis	2 (3%)
Nasenausfluß	49 (61%)
Veränderungen a.d. Nasenöffng.	40 (50%)
Veränderungen am Flotzmaul	20 (25%)
Veränderungen i.d. Maulhöhle	59 (74%)
Veränderungen an den Klauen	20 (25%)
Veränderungen an Präp./Vulva	11 (14%)
Veränderungen an Skrotum/Zitzen	1 (1%)
Hautveränderungen	2 (3%)
Dyspnoe	11 (14%)
Husten	26 (33%)

Ergebnisse virologischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen an BVD-Patienten

Bei den Erhebungen an BVD-Patienten wurden nur Tiere berücksichtigt, bei denen die klinische Diagnose entweder durch direkten Virusnachweis aus dem Nasensekret, dem Blut, Kot oder Organen des Tieres bzw. durch Sektion bestätigt werden konnte. Die virologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen brachten folgende Ergebnisse:

	Anzahl unter- suchter Tiere	Befund positiv	Befund negativ
Direkter Virus- nachweis	76	52	24
Pathologisch-anato- mische Untersuchung	54	53	1
Serologische Untersuchung (Serumneutralisationstest)	23	13	10

Bei den 24 Patienten mit negativem virologischem Befund (direkter Virusnachweis) sprach neben dem klinischen Befund das Sektionsergebnis für BVD. In einem Fall war das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung negativ, aber der Virusnachweis positiv.

Von 13 Patienten, bei denen Antikörper gegen BVD-Viren nachgewiesen wurden, waren 3 laut Vorbericht 10 Tage bis 6 Wochen vor der Erkrankung mit Lebendvakzine geimpft worden, ihre Titerwerte betrugen 1:4, 1:6 und 1:16. Bei 6 Patienten konnte nicht geklärt werden, ob die Tiere geimpft worden waren, da sie die Tierbesitzer zugekauft hatten (Titerwerte zwischen 1:8 und 1:180). 4 der erkrankten Rinder mit Antikörpern gegen das BVD-Virus waren laut Auskunft der Tierbesitzer nicht geimpft worden. Dabei handelte es sich um 2 Kälber im Alter von 3 und 4 Wochen (Titerhöhe 1:181), ein 4 Monate altes Jungrind (Titerhöhe 1:45) und eine 4-jährige Kuh (Titerhöhe 1:4). Nur die beiden Kälber überlebten.

Bei 10 der serologisch untersuchten BVD-Patienten konnten keine Antikörper gegen das Virus nachgewiesen werden. Die Tiere hatten laut Vorbericht seit 4 Tagen bis 4 Wochen Krankheitserscheinungen (Durchfall, verminderte Freßlust) gezeigt. Alle Tiere verendeten oder mußten eingeschläfert bzw. geschlachtet werden.

Verlauf und Ausgang der Erkrankung bei den untersuchten BVD-Patienten

Von 80 Klinikpatienten mit BVD verendeten 22 Tiere. 36 Rinder mußten wegen fortgeschrittener Erkrankung eingeschläfert und 16 notgeschlachtet werden.

6 Patienten überlebten die Erkrankung. Es handelte sich dabei um 3 Kälber im Alter von 3-4 Wochen und 3 Jungrinder im Alter von 4 Monaten. Die Kälber zeigten Durchfall und Rötungen der Gaumenschleimhaut, daneben in einem Fall Erosionen an den Nasenöffnungen und Konjunktivitis. 2 Kälber litten zusätzlich an Bronchopneumonie. Bei den Jungrindern wurde neben Durchfall, Nasenausfluß und Erosionen der Mundschleimhaut bei einem Tier Konjunktivitis, bei einem anderen Bronchopneumonie festgestellt.

Der Krankheitsverlauf war bei allen Tieren, die überlebten, subakut.

D I S K U S S I O N

INFEKTIOSE BOVINE RHINOTRACHEITIS

Die Morbidität lag im Durchschnitt aller erfaßten Tiere bei 30,0%. In den einzelnen Betrieben wurden jedoch Morbiditätsraten zwischen 0,7% und 100% festgestellt. Ähnlich stark schwanken die Angaben über die Morbidität der IBR in der Literatur, und zwar, wie aus Tabelle I hervorgeht, von 5% bis 100%. In der Mehrzahl der von der vorliegenden Arbeit erfaßten Bestände zeigten weniger als 50% der Tiere im Bestand Krankheitsercheinungen. Eine mögliche Erklärung dafür, daß nicht alle exponierten Rinder an IBR erkrankten, liegt darin, daß die betreffenden Tiere entweder bereits Antikörper gegen das Virus aufwiesen oder die Infektion bei ihnen subklinisch verlief. Bei den Untersuchungen von BAUER et al. (1980) wurden in einigen Landkreisen Bayerns (darunter auch solche, in denen die eigenen Erhebungen durchgeführt wurden), in bis zu 48% der Bestände Antikörper gegen das Bovine Herpesvirus-1 nachgewiesen.

Auch wenn man die Morbidität pro Stall betrachtet, wurden sehr unterschiedliche Raten (2-100%) festgestellt, obwohl alle Ställe ähnlich dicht besetzt waren.

In 39 von 61 Betrieben, die über mehrere Ställe verfügten, blieb die Erkrankung auf einen Stall beschränkt. In 22 Betrieben trat die IBR allerdings in mehreren, voneinander getrennten Ställen auf.

In 11 Fällen war nur ein einziges Tier im Bestand an IBR erkrankt; alle diese Rinder wurden frühzeitig isoliert bzw. in die Tierklinik eingeliefert oder verendeten innerhalb von 2-3 Tagen. Daneben kann die IBR aber auch als Massenerkrankung mit über 80% Morbidität auftreten, wie es in 6 der untersuchten Betriebe der Fall war. Der große Prozentsatz erkrankter Tiere

in diesen Beständen dürfte weniger darin begründet sein, daß hier bessere Übertragungsmöglichkeiten gegeben gewesen wären, als vielmehr darin, daß die Mehrzahl der Rinder im Bestand noch keinen Kontakt mit dem IBR-Virus hatte. Wie die serologischen Untersuchungen von BAUER et al. (1980) ergaben, differiert der Verseuchungsgrad der bayerischen Rinderbestände bezüglich IBR-Infektionen stark. Es ist anzunehmen, daß IBR-Ausbrüche in Betrieben, in denen die Tiere zum Teil bereits Antikörper gegen das Virus aufweisen, weniger schwer verlaufen, als in Beständen, die vorher keinen Kontakt mit dem Erreger hatten. Bestände mit hoher Morbidität waren sowohl unter den Bullenmastbetrieben als auch unter Milchviehbetrieben und Betrieben mit Kombination von Milchvieh und Bullenmast zu finden.

In Bullenmastbeständen lag die durchschnittliche Morbidität mit 31,5% allerdings höher als in Betrieben mit Kombination von Milchvieh/Bullenmast (28,7%) oder reinen Milchviehbeständen (26,1%). Die höhere Morbiditätsrate in Betrieben mit Bullenmast dürfte vorwiegend mit den intensiven Haltungsbedingungen (Fütterung, Stallklima) zusammenhängen, denen die Rinder in diesen Beständen ausgesetzt sind und die eine höhere Infektionsanfälligkeit bedingen. Weiterhin könnte die Tatsache, daß in Mastbetrieben ausschließliche Jungtiere gehalten werden, die meist noch keine Antikörper aufweisen (BAUER, 1984), als Ursache in Betracht gezogen werden. Hierbei muß jedoch festgestellt werden, daß nach den eigenen Untersuchungen in allen Altersklassen ähnliche Morbiditätsraten vorlagen, sieht man von dem stärker abweichenden Wert bei den 13-18 Monate alten Rindern ab; es kann nicht ausgeschlossen werden, daß er möglicherweise auf fehlerhaften Altersangaben durch die befragten Landwirte beruht. Die Ergebnisse hinsichtlich der Morbidität der IBR in den verschiedenen Altersklassen bestätigen die Vermutung von KOKLES (1967), daß es kein bestimmtes Empfänglichkeitsalter für die IBR gibt.

Weiterhin darf die Tatsache, daß Mastrinder meist in Laufställen gehalten werden, während die untersuchten Milchviehbetriebe vorwiegend Anbindehaltung praktizierten, nicht unbedingt als Ursache für die höhere Morbidität in Betrieben mit Bullenmast angesehen werden. Wie die eigenen Erhebungen zeigten, war die Morbidität in Betrieben mit Anbindehaltung bei den verschiedenen Betriebsrichtungen nicht geringer, sondern sogar höher als in den Betrieben mit Laufställen. Die Verbreitung des Virus dürfte unabhängig von der Aufstallungsform erfolgen, so daß die Morbidität in den einzelnen Betrieben eher vom Immunstatus der betroffenen Rinder abzuhängen scheint.

Die IBR verursachte mit durchschnittlich 4,4 verendeten bzw. notgeschlachteten Rindern pro Bestand hohe Verluste. Nur in 15 von 87 betroffenen Betrieben überlebten alle erkrankten Rinder.

Die durchschnittliche Letalität bezogen auf die Gesamtzahl der erkrankten Tiere betrug 14,2% und war damit vergleichsweise höher als die in der Literatur angegebenen Werte, die meist unter 10% liegen (vgl. Tabelle I). Das mag an dem großen Anteil der Mastbullen an der Gesamtzahl der erfaßten Tiere liegen, da die Letalität in Bullenmastbetrieben mit 15,8% wesentlich höher war als in Milchviehbetrieben mit 8,7%. Eine Zwischenstellung nahmen Betriebe mit Kombination Milchvieh/Bullenmast ein, bei denen die Letalität durchschnittlich 12,8% betrug.

Die Beobachtung, daß die IBR in Bullenmastbeständen einen schwereren Verlauf nimmt als in Milchviehbetrieben, haben auch andere Untersucher gemacht (MC KERCHER et al., 1957; WISEMAN et al., 1980). Die Ursache für die relativ hohen Tierverluste in Mastbetrieben dürfte darin zu sehen sein, daß hier der Krankheitsverlauf wesentlich häufiger durch bakterielle Sekundärinfektionen, die zu Bronchopneumonien führen, kompliziert wird. Zum einen scheinen jüngere Tiere, um die es sich bei

Mastrindern meist handelt, an sich empfänglicher für Sekundärinfektionen zu sein, da die Letalität nach den eigenen Untersuchungen von 44,5% bei Kälbern auf 9,2% bei 13-18 Monate alten Jungrindern absinkt. Zum anderen müssen die unterschiedlichen Haltungsbedingungen (häufig ungünstiges Stallklima in Bullenmastbetrieben, Abdrängen der kranken Tiere vom Freßplatz) sowie die meist geringere Intensität der medizinischen Versorgung von IBR-Patienten in Mastbetrieben in Betracht gezogen werden.

Der im Vergleich zu Milchviehherden schwerere Verlauf der IBR in Bullenmastbetrieben spiegelt sich auch in der Dauer der Bestandserkrankung wieder. In reinen Milchviehbeständen dauerte die Erkrankung durchschnittlich 21 Tage, in keinem Fall wurden 4 Wochen überschritten. In Beständen, in denen neben Milchvieh auch Mastbullen gehalten wurden, betrug die durchschnittliche Dauer 35 Tage und in reinen Mastbeständen sogar 37 Tage. In diesen Betriebstypen kann die Bestandserkrankung, wie die eigenen Erhebungen ergaben, bis zu 10 Wochen andauern. Die Ursache für dieses Phänomen dürfte auch in den größeren Tierzahlen der Mastbestände liegen, deren Durchseuchung längere Zeit in Anspruch nimmt als in den kleineren Milchviehbetrieben.

Die untersuchten IBR-Ausbrüche traten gehäuft in den Monaten Oktober bis März auf. Diese saisonale Häufung dürfte durch die oft ungünstigen klimatischen Verhältnisse in dieser Jahreszeit bedingt sein, die zur Abwehrschwäche führen können und respiratorische Erkrankungen, wie z.B. auch die Enzootische Bronchopneumonie, begünstigen. Auch WISEMAN et al. (1980) beobachteten, daß die IBR gehäuft im Winterhalbjahr ausbricht.

Bei der Frage nach der Auslösung der Bestandserkrankung wird häufig die Viruseinschleppung durch Zukauf von latent infizierten Rindern, die als Virusausscheider fungieren können, angeführt. In 35 von 57 betroffenen Betrieben wurden in den letzten 6 Monaten vor dem IBR-Ausbruch Tiere zugekauft. In 11 Fällen erkrankten die Neuzugänge als erste im Bestand an IBR. Dabei handelte es sich bei 5 Tieren um Jungkühe, die kurz vor der Erkrankung zum ersten Mal gekalbt hatten. Möglicherweise könnte hier der Stress der Umstellung in fremde Umgebung sowie bei 5 Kühen die zusätzliche Belastung durch die Geburt zu Immunsuppression und zur Reaktivierung einer latenten Infektion geführt haben. In den übrigen 24 Beständen zeigten die Neuzugänge selbst keine klinischen Erscheinungen, wodurch aber nicht ausgeschlossen ist, daß sie trotzdem als Virusausscheider fungierten.

In 22 Betrieben brach IBR aus, obwohl in den vorhergehenden 6 Monaten bis 2 Jahren keine Tiere zugekauft worden waren. Wenn man einmal von der Möglichkeit der indirekten Übertragung, z.B. durch Personenverkehr, absieht, so kann angenommen werden, daß das Virus während dieser Zeit in den Beständen latent vorhanden war und durch bestimmte begünstigende Momente das Gleichgewicht zwischen Wirtsabwehr und Virusvermehrung in den infizierten Tieren gestört worden ist. Bei 6 Kühen könnte dies durch die wenige Tage zurückliegende Geburt bewirkt worden sein. Dabei handelte es sich in 3 Fällen um Erstgebärende, bei den 3 älteren Kühen wurden Geburt bzw. Puerperium durch Kaiserschnitt, Nachgeburtverhalten oder Hypokalzämische Gebärparese kompliziert. Möglicherweise führt die Geburt, vor allem wenn sie von Komplikationen im Puerperium begleitet ist, zur Schwächung der Körperabwehr und begünstigt so die Reaktivierung von latenten IBR-Virusinfektionen. Bei einer Kuh, die wegen schwerer Mastitis mit Störung des Allgemeinbefindens mit Dexamethason behandelt worden war, dürfte die Virusvermehrung durch das applizierte Glukokortikoid begünstigt oder sogar ausgelöst worden sein.

Nach den Angaben der betroffenen Tierbesitzer waren die IBR-Erkrankungen, die meist akut verliefen, in den meisten Fällen

von Fieber, Niedergeschlagenheit und Milchrückgang begleitet. Praktisch immer traten Nasenausfluß und Rötungen, Erosionen und Beläge der Nasenschleimhaut, häufig auch Dyspnoe auf, die sich bei einigen Tieren bis zu Maulatmung steigerte. Nur ein Teil der Rinder zeigte Salivation oder Konjunktivitis. Von Husten wurde zwar in über der Hälfte der Betriebe berichtet, er scheint aber nicht zu den regelmäßigen IBR-Symptomen zu gehören, da er immer nur an einzelnen, wahrscheinlich zusätzlich an Bronchopneumonie leidenden Tieren festgestellt wurde. Diese Beobachtungen stimmen mit den Angaben in der Literatur zum Krankheitsbild der IBR (s. Tabelle I) überein.

In 9 Beständen sollen IBR-Patienten gleichzeitig Vaginitis gezeigt haben. Ob diese jedoch tatsächlich durch IBR-Virus verursacht wurde, konnte nachträglich nicht geklärt werden. In keinem Fall wurde von zentralnervösen Symptomen im Zusammenhang mit IBR-Erkrankungen berichtet. Auch an den 53 untersuchten Klinikpatienten konnten solche Krankheitserscheinungen nicht festgestellt werden, während solche Fälle in den vorangehenden Jahren vorgekommen sind. Möglicherweise liegt die Ursache dafür in der fehlenden ZNS-Affinität der Virusstämme, die die untersuchten Ausbrüche verursachten.

Zu ähnlichen Ergebnissen hinsichtlich der Symptomatologie, wie sie aus der Befragung der Tierbesitzer hervorgehen, führten auch die Untersuchungen an Klinikpatienten. Hier wurden allerdings bei allen Tieren Nasenausfluß und Veränderungen an der Nasenschleimhaut (Rötung, kleine Nekroseherde sowie Beläge) festgestellt. Die Alteration der Nasenschleimhaut war z.T. so schwerwiegend, daß die Expirationsluft einen unangenehmen Geruch annahm. Bei drei Viertel der Patienten wurde Dyspnoe, bei der Hälfte Stenosengeräusche und bei zwei Drittel spontaner Husten beobachtet. Der Anteil der Patienten, die an Sekundärinfektionen in Form von Bronchopneumonien litten, dürfte mit 62% wesentlich höher gelegen haben als in den betroffenen Beständen, da ja meist die am schwersten erkrankten Tiere in die Tierklinik eingeliefert werden.

Kälber waren wesentlich häufiger (84% der Klinikpatienten unter 3 Monaten) von Sekundärinfektionen betroffen als ältere Rinder (50% der Patienten über 3 Monate). Diese Beobachtung könnte auch die sehr unterschiedlichen Letalitätsraten (44,5% Letalität bei Kälbern gegenüber 5,0% bei Kühen) erklären, die bei den eigenen Untersuchungen festgestellt wurden.

Seltenere Symptome bei der IBR waren Flotzmaulrötung und Salivation. Konjunktivitis trat nur bei 28% der Klinikpatienten auf, Keratitis wurde überhaupt nicht festgestellt. Auffällig war, daß 21% der IBR-Patienten gleichzeitig unter Stomatitis (Rötung bzw. Erosionen der Mundschleimhaut) litten und 26% (bei Kälbern sogar 42%) an Durchfall erkrankt waren, so daß das Krankheitsbild unter Umständen an BVD erinnern konnte. Die Untersuchungen auf BVD-Virus verliefen allerdings durchwegs negativ.

Aus der Verteilung von Rasse, Geschlecht und Alter der untersuchten IBR-Patienten kann auf keine Disposition durch eines dieser Kriterien geschlossen werden. Auch KOKLES (1967) vertritt die Ansicht, daß eine solche Disposition nicht vorliegt. Der große Anteil von Deutschem Fleckvieh an den IBR-Patienten erklärt sich daraus, daß im Einzugsbereich der Tierklinik überwiegend diese Rasse gehalten wird. Da vorwiegend jüngere Rinder, vor allem Kälber, von Sekundärinfektionen betroffen sind und meist die am schwersten erkrankten Tiere des Bestandes in die Klinik eingeliefert werden, sind diese Altersklassen unter den Klinikpatienten besonders stark vertreten.

Während der Bestandserkrankung und in den folgenden Monaten traten in 25 von 57 milchviehhaltenden Betrieben nach Angaben der Tierbesitzer insgesamt 69 Aborte und Frühgeburten auf. Obwohl ihre Ätiologie nur in einigen Fällen nachgewiesen wurde, kann man die erhöhte Abortrate in den betroffenen Betrieben dahingehend interpretieren, daß während des IBR-Ausbruches und im Anschluß daran mit Aborten bei erkrankten und nicht erkrankten Kühen gerechnet werden muß.

In den meisten Fällen dürften davon allerdings nur einzelne Tiere betroffen sein. Seuchenhafte Aborte, bei denen mehr als ein oder zwei Kühe verwerfen, sind nach den eigenen Erhebungen eher selten. Auch bei den von ZIMMERMANN (1981) untersuchten IBR-Ausbrüchen kam es nur in 3 von 6 Betrieben zu Aborten (je 1 Abort pro Bestand).

Die Beobachtung, daß in einigen Betrieben im Anschluß an die Bestandserkrankung gehäuft Retentio secundinarum nach Normalgeburten, puerperale Metritiden/Endometritiden sowie Konzeptionsstörungen in Form von gehäuften Umrindern aufgetreten sind, wie auch schon von EPINASSE et al. (1974) und DEDEK et al. (1981) beschrieben wurde, kann als Hinweis auf einen eventuellen Zusammenhang mit der IBR-Virusinfektion gesehen werden. Dies müßte allerdings in weiteren Untersuchungen an Patienten, die die genannten Krankheitserscheinungen zeigen, geklärt werden. Das gleiche gilt für die Frage, ob Mastitiden bei Kühen, die gleichzeitig an IBR erkrankt sind, im Zusammenhang mit der Virusinfektion stehen oder nicht.

BOVINE VIRUSDIARRHOE

Bezogen auf die Gesamtzahl der erfaßten Tiere betrug die Morbidität 3,0%. In den einzelnen Beständen wurden Morbiditätsraten zwischen 0,4% und 14% festgestellt. Ähnliche Schwankungen (1-17% Morbidität) fand auch WEBER (1975) bei den von ihm beobachteten BVD-Ausbrüchen.

In der Mehrzahl der Fälle lag die Morbidität in den untersuchten Beständen innerhalb des sowohl von STÜBER (1983) als auch von TOURNUT et al. (1983) angegebenen Bereichs von 1-5% für akute Mucosal Disease/Virusdiarrhoe. Die Erkrankungen schienen in den meisten Beständen, unabhängig von Betriebsgröße und -richtung, auf einige wenige Tiere beschränkt zu sein, da in 82% der untersuchten Bestände nur 1-3 Tiere, in 40% sogar nur ein einziges Tier erkrankte.

Nach den eigenen Erhebungen wurden im Kontrollzeitraum durchschnittlich 2,4 Tiere pro Bestand von der BVD betroffen. Auch STÜBER (1983) berichtet von 2,5 erkrankten Tieren pro Betrieb. Diese Beobachtungen unterscheiden sich erheblich von den Ergebnissen von GENZ (1961), nach dessen Untersuchungen durchschnittlich 6,3 Tiere pro Bestand erkrankten.

Dieser Rückgang der Häufigkeit der Erkrankungen in betroffenen Beständen dürfte dadurch bedingt sein, daß es sich 1960 noch um eine "neue" Viruserkrankung in der Bundesrepublik Deutschland gehandelt hat, während die Rinderpopulation heute mit 74-76% serologisch positiven Tieren in Norddeutschland (SCHAAL et al., 1972; LIESS et al., 1974) bzw. 64% in Bayern (WIZIGMANN, 1984) bereits einen relativ hohen Durchseuchungsgrad aufweist.

Die Letalität betrug im Durchschnitt aller erfaßten Tiere 90,2% und stimmt somit mit den Beobachtungen von STÜBER (1962) sowie von TOURNUT et al. (1983) überein. In 86% der untersuchten BVD-Betriebe verendeten alle erkrankten Tiere oder mußten wegen fortgeschrittener Erkrankung notgeschlachtet werden, während in 14% der Betriebe ein oder mehrere erkrankte Tiere überlebten. Dazu muß allerdings angemerkt werden, daß diese Ergebnisse auf den Angaben von Tierbesitzern basieren und nicht bei allen Tieren, die überlebten, ein virologischer Nachweis geführt wurde. In den von GENZ (1961) untersuchten Fällen überlebten in 25% der Betriebe Patienten die BVD-Erkrankung. Auch bei den von HOLLING (1971) untersuchten Ausbrüchen gesunden einige erkrankte Rinder. Die Letalität betrug nach seinen Untersuchungen sogar nur 55%. Es scheint folglich doch vereinzelte Fälle zu geben, in denen Rinder die BVD-Erkrankung überleben.

Während die Morbidität der BVD auch in den eigenen Untersuchungen eine deutliche Beziehung zum Alter der Rinder erkennen läßt, da sie bei Kälbern mit 5,8% bzw. bei Jungrindern

zwischen 4 und 6 Monaten mit 5,7% am höchsten und bei über 3 Jahre alten Rindern mit 0,6% am niedrigsten war, betrug die Letalität sowohl bei Kälbern als auch bei Jungrindern zwischen 4 und 12 Monaten und auch bei Rindern über 1 Jahr ca. 90%.

Die Wahrscheinlichkeit, an BVD zu erkranken, dürfte demnach in den ersten 6 Lebensmonaten am größten sein, während die Überlebenschance bei BVD-Erkrankungen in allen Altersklassen gleich gering sein dürfte.

Hinsichtlich der Altersverteilung der an BVD erkrankten Tiere in den untersuchten Beständen stimmen die Ergebnisse der eigenen Erhebungen genau mit denen von GRONDER et al. (1981) überein, wonach 82% der Patienten jünger und 18% älter als 1 Jahr waren. Auch in diesem Punkt dürfte in den letzten Jahren ein gewisser Wandel eingetreten sein, da der Anteil der über 1 Jahr alten Rinder nach den Untersuchungen von GENZ (1961) noch bei 1,3% lag.

Wie die eigenen Erhebungen zeigten, dauerten die BVD-Enzootien nur in Ausnahmefällen länger als 3 Monate. GENZ (1961) stellte in keinem der untersuchten 24 Fälle eine längere Dauer als 3 Monate fest, obwohl z.T. über 10 Tiere pro Bestand erkrankt waren.

Nach den eigenen Untersuchungen können jedoch protrahierte Bestandserkrankungen auftreten, bei denen es in einem Zeitraum von bis zu 10 Monaten immer wieder zu Neuerkrankungen kommt, ohne daß aber in der Regel mehr als 2-3 Rinder gleichzeitig betroffen sind. Ähnliche Beobachtungen wurden von HOLLING (1971) und von WEBER (1975) gemacht. Demnach scheint die BVD heute nicht mehr als Massenerkrankung aufzutreten, in deren Verlauf eine größere Anzahl von Rindern innerhalb kurzer Zeit befallen wird, vielmehr scheint sie durch das Auftreten von Einzelfällen im Bestand bzw. die gleichzeitige Erkrankung von wenigen Rindern gekennzeichnet zu sein, wobei es nach einigen Wochen bis Monaten zu weiteren Erkrankungen kommen kann.

Auch die Dauer der BVD-Erkrankung am Einzeltier scheint sich in den letzten Jahren geändert zu haben. Beobachtete STÜBER (1962) noch bei 80% der Patienten einen perakuten oder akuten und bei 20% einen subakuten oder chronischen Krankheitsverlauf, so lag der Anteil der bis zu 2 Wochen dauernden Fälle nach den eigenen Untersuchungen bei 58%, während 42% der Erkrankungen länger als 2 Wochen dauerten. Diese Feststellung muß allerdings mit der Einschränkung versehen werden, daß sich die eigenen Ergebnisse nur auf die Angaben von Tierbesitzern stützen.

Hinsichtlich der jahreszeitlichen Verteilung der BVD-Ausbrüche bestätigen die eigenen Untersuchungen die Ansicht von WEBER (1975), nach der die BVD relativ gleichmäßig verteilt während des ganzen Jahres auftritt. Eine saisonale Häufung im Frühjahr oder Herbst (STÜBER, 1962) bzw. eine Häufung der Ausbrüche im Herbst und Winter (SCHIPPER, 1961; JENSEN u. MACKEY, 1971) scheint nicht bzw. nicht mehr vorzuliegen.

Nach Angaben der befragten Tierbesitzer ist die BVD in den meisten Fällen von Niedergeschlagenheit, Inappetenz und rascher Abmagerung gekennzeichnet. Fieber wurde sowohl von den Tierbesitzern als auch bei den Untersuchungen an Klinikpatienten nur bei der Hälfte der erkrankten Tiere festgestellt. Dies mag darin begründet sein, daß Fieber vor allem zu Beginn der Erkrankung auftritt und die Tierbesitzer z.T. versäumt haben, die Körpertemperatur zu messen und z.T. die Rinder erst später in die Klinik eingeliefert wurden.

Das Hauptsymptom, welches bei praktisch allen BVD-Patienten beobachtet werden konnte, war Durchfall. Häufig enthielt der Kot schleimige Beimengungen, in manchen Fällen auch Blut und seltener fibrinöse Absonderungen. Ein Teil der erkrankten Tiere zeigte Tenesmen.

Haut/Schleimhautveränderungen in Form von Rötungen, Erosionen und Belägen wurden am häufigsten im Maul, seltener an den Nasenöffnungen, am Flotzmaul und an den Klauen festgestellt. Zu den selteneren Symptomen gehörten auch Augenveränderungen und Husten.

Bei den Untersuchungen an 80 Klinikpatienten wurde dieselbe Reihenfolge in der Häufigkeit von Haut/Schleimhautveränderungen festgestellt, wie sie auch bei der Befragung der Tierbesitzer ermittelt wurde. Weiterhin zeigten die Tiere in 14% der Fälle Hautveränderungen an Präputium oder Vulva, in 1% am Skrotum und in 3% im Halsbereich. Vergleicht man die Beobachtungen hinsichtlich der Frequenz von Mucosal Disease-typischen Haut/Schleimhautveränderungen mit den von STÜBER (1962) beschriebenen Häufigkeitsraten, so liegen die eigenen Ergebnisse durchwegs niedriger.

Auch Konjunktivitis oder Keratitis-Fälle scheinen heute im Rahmen der BVD seltener vorzukommen als vor 20 Jahren. Die Häufigkeit von respiratorischen Symptomen wie Nasenausfluß und Husten dürfte ebenfalls abgenommen haben, obwohl nach den eigenen Untersuchungen immerhin 61% der BVD-Patienten Nasenausfluß hatten und 33% husteten. Da dem BVD-Virus "postnatal keine selbständig krankmachende Wirkung am Respirationstrakt zukommt" (STÜBER, 1983), konnten in diesen Fällen zusätzlich andere Infektionen vorgelegen haben.

Nur 20% der untersuchten BVD-Patienten zeigten keine typischen Haut/Schleimhautveränderungen. Zu einem ähnlichen Ergebnis (25,6%) kamen auch GRÜNDER et al. (1981) bei ihren Untersuchungen. In dieser Patientengruppe waren alle Altersklassen vertreten, so daß nicht davon ausgegangen werden kann, daß eine bestimmte Altersdisposition für die rein enteritischen Verlaufsformen der BVD vorliegt.

Aus der Verteilung von Rasse und Geschlecht der Patienten kann keine Disposition einer bestimmten Gruppe von Rindern abgeleitet werden. Die gleichen Beobachtungen machte auch STÜBER (1962).

In einigen Betrieben traten in zeitlichem Zusammenhang mit der BVD Graviditätsstörungen, Mißbildungen bzw. Unterentwicklung bei Kälbern sowie Sterilität bei Kühen auf. Obwohl diese Beobachtungen lediglich auf den Angaben der Tierbesitzer beruhen und ihre Ätiologie im Rahmen dieser Arbeit nicht abgesichert werden konnte, erscheint ein Zusammenhang mit der BVD-Infektion als möglich.

ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen dieser Arbeit wurden Erhebungen über die Symptomatologie sowie über verschiedene epidemiologische Daten bei Ausbrüchen der Infektiösen Bovinen Rhinotracheitis (IBR) und der Bovinen Virusdiarrhoe (BVD) in 137 betroffenen Beständen angestellt. Ferner wurde die Symptomatologie dieser Krankheiten an 133 derart erkrankten Patienten der II. Medizinischen Tierklinik der Universität München untersucht.

Die wichtigsten Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sind:

Infektiöse Bovine Rhinotracheitis

- 1) Die Morbidität der IBR bezogen auf die Gesamtzahl der erfaßten Tiere betrug 30,0%, die Letalität 14,2%. In den einzelnen Beständen schwankte die Morbidität zwischen 0,7% und 100%. Die Anzahl der verendeten/notgeschlachteten Rinder pro Bestand variierte von 0 bis 50.
- 2) Die IBR verursachte mit durchschnittlich 4,4 verendeten bzw. notgeschlachteten Rindern hohe Verluste in den betroffenen Beständen.
- 3) Morbidität und Letalität der IBR sind abhängig von der Betriebsrichtung des betroffenen Bestandes: Die höchste Morbidität und Letalität wurde in Bullenmastbetrieben (31,5% Morbidität, 15,8% Letalität), die niedrigste in Milchviehbetrieben (26,1% Morbidität, 8,7% Letalität) festgestellt. Betriebe mit Kombination von Milchviehhaltung und Bullenmast nahmen mit 28,7% Morbidität und 12,8% Letalität eine Mittelstellung ein.
- 4) Während die Morbidität in den verschiedenen Altersklassen geringe Schwankungen zeigte, war die Letalität der IBR abhängig vom Alter der erkrankten Tiere: Bei Kälbern betrug die Letalität 44,5%, sie sank mit dem Alter der Tiere ab und betrug bei Kühen 5,0%.

- 5) Die durchschnittliche Dauer der Bestandserkrankung betrug bei Milchviehbeständen 21 Tage, bei Betrieben mit Kombination Milchviehhaltung/Bullenmast 35 Tage und bei Bullenmastbetrieben 37 Tage.
- 6) Es wurde eine Häufung der IBR-Ausbrüche im Winterhalbjahr festgestellt.
- 7) IBR-Erkrankungen traten auch in Betrieben auf, in denen längere Zeit keine Tiere zugekauft worden waren. Relativ oft brach die Erkrankung zuerst bei Kühen im Puerperium oder bei Tieren aus, die erst seit kurzem im Bestand standen.
- 8) Die häufigsten Krankheitserscheinungen bei IBR-Patienten waren Fieber, Niedergeschlagenheit, Inappetenz, Nasenausfluß, Veränderungen der Nasenschleimhaut (Rötungen, Erosionen, Beläge) sowie Dyspnoe. Seltener traten Stridores, Husten, Konjunktivitis, Flotzmaulrötung und Salivation auf. Auch Stomatitiden und Durchfall wurden bei einigen IBR-Patienten beobachtet.
- 9) Während der IBR-Bestandserkrankungen bzw. in den darauffolgenden Monaten traten in einigen Betrieben vermehrt Aborte, Frühgeburten, Retentio secundinarum, puerperale Metritiden/Endometritiden sowie Konzeptionsstörungen auf.

Bovine Virusdiarrhoe

- 1) Die Morbidität der BVD bezogen auf die Gesamtzahl der erfaßten Tiere betrug 3,0%, die Letalität 90,2%. In den einzelnen Beständen schwankte die Morbidität zwischen 0,4% und 14%. Pro Bestand erkrankten durchschnittlich 2,4 Tiere.
- 2) Während die Morbidität mit zunehmendem Alter absank und zwischen 5,8% bei Kälbern bzw. 5,7% bei Jungrindern im Alter von 4-6 Monaten und 0,6% bei über 36 Monate alten Rindern schwankte, betrug die Letalität bei Rindern aller Altersklassen 90-91%.

- 3) 82% der in den Beständen erkrankten Tiere (79% der Klinikpatienten) waren bis zu 12 Monate alt, 18% (21% der Klinikpatienten) waren älter als 12 Monate.
- 4) In 86% der untersuchten Betriebe dauerte die Bestandserkrankung bis zu 2 Monate. Es wurden jedoch auch Bestandserkrankungen beobachtet, die bis zu 10 Monate anhielten.
- 5) Es lag keine saisonale Häufung der BVD-Ausbrüche vor.
- 6) Das häufigste Symptom der BVD war Durchfall, der meist von Inappetenz, Exsikkose und Abmagerung begleitet war. Bei 80% der Klinikpatienten wurden zusätzlich charakteristische Haut/Schleimhautveränderungen festgestellt. Am häufigsten wurden diese Veränderungen in der Maulhöhle beobachtet (74% der Patienten), es folgten Nasenöffnungen (50%), Flotzmaul (25%), Klauen (25%), Präputium/Vulva (14%), Halsbereich (3%) sowie Skrotum (1%).
Weiterhin wurde bei einem geringen Teil der an BVD erkrankten Tiere Konjunktivitis und leichte Keratitis sowie respiratorische Symptome in Form von Nasenausfluß und Husten festgestellt.
- 7) Im Anschluß an die Bestandserkrankung kam es in einigen Betrieben zu Aborten, Frühgeburten, Totgeburten, ZNS-Mißbildungen und Unterentwicklung bei Kälbern sowie Konzeptionsstörungen bei Kühen.

Inquiries about symptomatology, morbidity and lethality of the Infectious Bovine Rhinotracheitis (IBR) and Bovine Viral Diarrhoea (BVD)

S U M M A R Y

In this dissertation inquiries were made concerning the symptomatology and some epidemiological facts on the outbreaks of the Infectious Bovine Rhinotracheitis (IBR) and Bovine Viral Diarrhoea (BVD) in 137 affected herds. Moreover, the symptomatology of these two diseases was studied examining 133 patients of the II. Medizinische Tierklinik of the University of Munich.

The most important results of this dissertation are:

Infectious Bovine Rhinotracheitis:

1) Average morbidity of the IBR with regard to the total number of registered animals was 30,0%, lethality 14,2%.

Morbidity in the various herds varied between 0,7% and 100%. The number of the perished or slaughtered cattle ranged between 0 and 50 animals in a herd.

2) With an average of 4,4 perished or slaughtered cattle, IBR caused high losses in the struck herds.

3) Morbidity and lethality of IBR depend on the purpose of the affected herds: The highest morbidity and lethality rates were found in fattening units (31,5% morbidity, 15,8 lethality), the lowest in dairy herds (26,1% morbidity, 8,7% lethality). Farms, where both fattening and dairy cattle are kept, took a mid-position with 28,7% morbidity and 12,8% lethality.

4) While morbidity varied only a little in the different age-groups, lethality depended on the age of the affected animal: Concerning calves lethality was 44,5%, decreased with increasing age and was 5,0% among cows.

- 5) On an average the disease lasted 21 days on dairy farms, 35 days on farms with fattening and dairy cattle and 37 days on fattening cattle farms.
- 6) An increase of the outbreaks was noticed during the winter months.
- 7) Outbreaks of IBR also happened on farms, where for a longer time cattle had not been bought. Relatively often the first animals falling ill were cows after calving or cattle recently purchased.
- 8) The most frequent symptoms in cattle, affected with IBR, were fever, dullness, reduction in appetite, nasal discharge, alterations of the mucous membranes of the nasal passage (hyperemia, erosions, diphtheritic membranes) and dyspnoea.
More rarely snoring, coughing, conjunctivitis, hyperemic muzzle and salivation were observed. Also stomatitis and diarrhoea were noticed in some of the patients affected with IBR.
- 9) During the outbreak and the following months abortions, premature births, retentions of fetal membranes, post partum metritis/endometritis and repeat-breeding increased in some of the affected herds.

Bovine Viral Diarrhoea

- 1) Average morbidity of BVD with regard to the total number of registered animals was 3,0%, average lethality 90,2%.
In the various herds morbidity varied between 0,4% and 14%. On an average 2,4 animals per herd fell ill.
- 2) While morbidity decreased by aging, varying between 5,8% among calves/5,7% among cattle in the age of 4-6 months and 0,6% among cattle more than 36 months old, lethality was 90-91% among cattle of all age groups.

3) 82% of the diseased animals in the registered herds (79% of the patients in the clinic) were up to 12 months old, 18% (21% of the patients in the clinic) were older than 12 months.

4) In 82% of the examined farms the disease lasted up to 2 months. But there were also enzootics lasting up to 10 months.

5) The frequency of the outbreaks of the BVD was similar in every season.

6) The most frequent symptom of the BVD was diarrhoea, mostly accompanied by reduction in appetite, dehydration and emaciation. 80% of the patients in the clinic showed additional characteristic lesions of the skin and the mucous membranes. Most frequently these lesions were noticed in the oral cavity (74% of the patients) followed by nostrils (50%), muzzle (25%), interdigital space/corony band (25%), prepuce/vulva (14%), neck (3%) and scrotum (1%).

Moreover, a few animals showed conjunctivitis, mild keratitis or respiratory symptoms like nasal discharge and coughing.

7) After the incidence of BVD abortions, premature births, stillbirths, congenital malformations of the central nervous system, intrauterine growth retardation and repeat-breeding occurred in some herds.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ABINATI, F.R. u. G.J.PLUMER (1961):

The isolation of infectious bovine rhinotracheitis virus from cattle affected with conjunctivitis-observations on the experimental infection.

Am. J. vet. Res. 22, 13-17

ANDRESEN, U., D.V.HORSTEN u. B.WIECHA (1984):

Die IBR-Infektion der Saugkälber und ihre Bekämpfung durch Muttertiervakzination mit Vacobovin.

Tierärztl. Umsch. 39, 11-20

AXTHELM, M.K., H.W.LEIPOLD u. R.PHILLIPS (1980):

Congenital internal hydrocephalus in calves associated with bovine virus diarrhea-mucosal disease.

Bovine practice 1 Nr. 6, 19-27

AXTHELM, M.K., H.W.LEIPOLD, U.M. YAYASEKARA

u. R.PHILLIPS (1981):

Congenital microhydranencephalus in cattle.

Cornell Vet. 71, 164-174

BADMAN, R.T., G.MITCHELL, R.T.JONES u. H.A.WESTBURY (1981):

Association of bovine viral diarrhoea virus infection to hydranencephaly and other central nervous system lesions in perinatal calves.

Austr. vet. J. 57, 306-307

BAGDADI, M. u. J.MARTIN (1974)

Über das Vorkommen von Meningoenzephalitis im Verlaufe von IBR-Infektionen bei Kälbern und Jungrindern.

Monatsh. Veterinärmed. 29, 253-257

- BAKER, J.A., K.MC ENTÉE u. J.H.GILLESPIE (1960):
Effects of infectious bovine rhinotracheitis-infectious
pustular vulvovaginitis virus on newborn calves.
Cornell Vet. 50, 156-170
- BARENFUS, M., C.A.DELLI QUADRI, R.W.MC INTYRE u.
R.J.SCHROEDER (1963):
Isolation of infectious bovine rhinotracheitis virus from
calves with meningoencephalitis.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 143, 725-728
- BARTHA, A., J.KISARY u. S.BELAK (1974):
(Über die fieberige, allgemein-respiratorische Form
der IBR des Kalbes.)
Magy. állatorvosok lapja 96, 77-79
- BAUER, K. (1984):
Infektiöse Bovine Rhinotracheitis/Infektiöse Pustulöse
Vulvovaginitis.
Tierärztl. Umsch. 39, 178-184
- BAUER, K., H.GERBERMANN, E.SCHMITTDIEL u.
G.WINTERROLL (1980):
Serologische Untersuchungen über den Verbreitungsgrad der
IBR/IPV-Virusinfektion bei Rindern in Bayern.
Tierärztl. Umsch. 35, 594-600
- BECK, B.E. (1975):
Infectious bovine rhinotracheitis encephalomyelitis
in cattle and its differential diagnosis.
Canad. vet. J. 16, 269-271
- BIELEFELDT OHMANN, H. (1983):
Pathogenesis of bovine viral diarrhoea-mucosal disease.
Distribution and significance of BVD antigen in diseased
calves.
Res. vet. Sci. 34, 5-10

BROWN, W.W., T.L.CHOW u. R.JENSEN (1957):

Symposium on the mucosal disease complex.

I. Infectious bovine rhinotracheitis in feedlots of Colorado.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 130, 379-381

BURKHARDT, E. u. J.PAULSEN (1978):

Nachweis von Bovinem Herpesvirus 1 (IBR/IPV) bei

Rindern mit Affektionen des Verdauungstraktes.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 91, 480-482

BURKI, F. u. F.GERMANN (1964):

Letale Pneumoenteritiden bei Kälbern, verursacht durch den Erreger der bovinen Virus Diarrhoe.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 77, 324-326, 333-335

BWANGAMOI, O. u. J.S.KAMINJOLO (1971):

Isolation of IBR/IPV virus from the semen and skin

lesions of bulls at Kabete, Kenya.

Zentralbl. Veterinärmed. B 18, 262-269

CHAMBERLAND, H., P.MARAIS u. E.DI FRANCO (1963):

Rhinotrachéite infectieuse bovine chez les vaches

laitières au Québec.

Can. J. comp. Med. vet. Sci. 27, 181-185

CHOW, T.L., J.L.PALOTAY u. A.W.DEEM (1956):

Infectious rhinotracheitis in feedlot cattle.

III. An epizootological study in a feedlot.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 128, 348-351

COLLINGS, D.F., E.R.J.GIBBS u. L.P.STAFFORD (1972):

Concurrent respiratory and genital disease associated

with infectious bovine rhinotracheitis/infectious

pustular vulvovaginitis (IBR/IPV) in a dairy herd in the United Kingdom.

Vet. Rec. 91, 214-219

CORIA, M.F. u. A.W.MC CLURKIN (1978):

Specific immune tolerance in an apparently healthy bull
persistently infected with bovine viral diarrhea virus.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 172, 449-451

CUTHBERTSON, J.C. u. D.A.WOOD (1979):

Infectious bovine rhinotracheitis in north-east Scotland.
Vet. Rec. 104, 148-149

DARBYSHIRE, J.H. u. P.L.SHANKS (1963):

The isolation of the infectious bovine rhinotracheitis
virus in Scotland.
Vet. Rec. 75, 897-899

DAWSON, P.S., J.H.DARBYSHIRE, R.M.LOOSMORE,
A.B.PATERSON u.W.B.FAULL (1962):

Infectious bovine rhinotracheitis (IBR). A clinical condition
of cattle in the United Kingdom.
Vet. Rec. 74, 1379-1383

DEDEK, J., K.GLATZ, H.BERGANN, C.LUDWIG u.
H.J.LUDWIG (1981):

Zum Auftreten der Infektösen Bovinen Rhinotracheitis
(IBR) in einem Rinderbestand.
Monatsh. Veterinärmed. 36, 55-60

DHENNIN, L., J.M.GOURREAU, R.CALVARIN, C.KAISER
u. M.CORVEILLER (1979):

Une nouvelle forme clinique de rhinotrachéite infectieuse
bovine.
Recl. Méd. Vét. 155, 851-854

DINTER, Z. (1968):

Mucosal Disease

in: RUHRER, H.: Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren.
Bd. III/2

VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 721-740

DONE, J.T., S.TERLECKI, C.RICHARDSON, J.W.HARKNESS,
J.J.SANDS, D.S.P.PATTERSON, D.SWEASEY, I.G.SHAW,
C.E.WINKLER u. S.J.DUFFELL (1980):
Bovine virus diarrhoea-mucosal disease virus: pathogenicity
for the fetal calf following maternal infection.
Vet. Rec. 106, 473-479

DOZSA, L. (1967):
Report on an outbreak of BVD in a dairy herd.
Mod. Vet. Pract. 48 Nr. 11, 46-53

EHRENSPERGER, F. u. J.POHLENZ (1979):
Infektiöse Bovine Rhinotracheitis bei Kälbern.
Schw. Arch. Tierheilk. 121, 635-642

EPINASSE, J., Y.GILBERT u. P.SAURAT (1974):
Différents aspects des la rhinotrachéite infectieuse
bovine (I.B.R./I.P.V.) dans un troupeau laitier du
Sud-Ouest de la France.
Rev. Méd. Vét. 125, 1441-1452

EUGSTER, A.K., L.N.BROWN u. A.B.ANGULO (1975):
Concurrent IBR and BVD infection of feeder calves.
in: 20. Welt-Tierärzte-Kongr., Thessaloniki 1975
Zusammenfassg. Bd.1, 553-554

EVERMAN, J.F. u. D.L.CLEMM (1980)
Re-emergence of infectious bovine rhinotracheitis virus
associated with calf enteritis.
Bovine practice 1 Nr. 3, 45-47

EVERMAN, J.F. u. A.M.FARIS (1981):
Current clinical aspects of bovine viral diarrhea infection.
Bovine practice 2 Nr. 3, 39-41

FISCHER, W. u. W.GLENDE (1982):

Beitrag zur Diagnostik der Bovinen Virus Diarrhoe am lebenden Tier.

Tierärztl. Umsch. 37, 27-31

GALIEV, R.S., S.I.FAJZULINA, V.D.NIKOLS'SKIJ u.

V.L.ZAJCEV (1976):

(Isolierung des Diarrhoe-Virus vom Rind) (russ.)

Veterinarija (Moskwa) 3, 113-114

GARDINER, M.R. u. M.E.NAIRN (1964):

Viral meningoencephalitis of calves in Western Australia.

Aust. vet. J. 40, 225-228

GENZ, E. (1961):

Beobachtungen und Untersuchungen bei einigen Ausbrüchen von sogenannter "Mucosal Disease" (Schleimhauterkrankung) beim Rind.

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

GIBBS, E.P., G.PITZOLIS u. M.J.P.LAWMAN (1975):

Use of corticosteroids to isolate IBR virus from cattle in Cyprus after respiratory disease and ataxia.

Vet. Rec. 96, 464-466

GILBERT, Y., J.EPINASSE, P.SAURAT u. J.VAISSAIRE (1976):

Rhinotrachéite infectieuse dans les élevages industriels de bovins à l'engrais.

Rev. Méd. Vét. 127, 383-389

GILLESPIE, J.H. u. J.A.BAKER (1959):

Studies on virus diarrhea.

Cornell Vet. 49, 439-442

GILLESPIE, J.H., L.COGGINS, J.THOMPSON u. J.A.BAKER

(1961):

Comparison by neutralisation tests of strains of virus isolated from virus diarrhea and mucosal disease.

Cornell Vet. 51, 155-159

GILLESPIE, J.H., K.MC ENTEE, J.W.KENDRICK u.

W.C.WAGNER (1959):

Comparison of infectious pustular vulvovaginitis virus
with infectious bovine rhinotracheitis virus.

Cornell Vet. 49, 288-297

GOUGH, A. u. D.JAMES (1975):

Isolation of IBR virus from a heifer with meningo-
encephalitis.

Can. vet. J. 16, 313-314

GOURLAY, R.N., E.J.SCOTT, J.EPINASSE u. C.BARLE (1974):

Isolation of Mycoplasma agalactiae var. bovis and
infectious bovine rhinotracheitis virus from an
outbreak of mastitis in France.

Vet. Rec. 95, 534-535

GRATZEK, G.B., C.P.PETER u. F.K.RAMSEY (1966):

Isolation and characterization of a strain of infectious
bovine rhinotracheitis virus associated with enteritis
in cattle: Isolation, serologic characterization and
induction of the experimental disease.

Am. J. vet. Res. 27, 1567-1572

GREIG, A.S. u. G.L.BANNISTER (1965):

Infection of the bovine udder with bovine herpes virus.

Can. J. comp. Med. vet. Sci. 29, 57-62

GREIG, A., I.GIBSON, P.F.NETTLETON u. J.A.HERRING (1981):

Disease outbreak in calves by a mixed infection with
infectious bovine rhinotracheitis and bovine virus
diarrhoea virus.

Vet. Rec. 108, 480

GRUNDER, H.-D., W.HOFMANN u. R.GÜSSLER (1981):

Zur Diagnose der bovinen Virusdiarrhoe/Mucosal disease
(BVD) unter Berücksichtigung der derzeitigen Epizootio-
logie.

Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 88, 94-97

GRÜNDER, H.-D., I.R.REULEAUX u. B.LIESS (1960):
Feststellung der virusbedingten Rhinotracheitis
infectiosa des Rindes.

Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 67, 514-519

HAHNEFELD, H., D.URBANECK, H.LIEBERMANN u.

H.BERGSMANN (1970):

Infektiöse bovine Rhinotracheitis (IBR). Nachweis
von IBR-Virus bei einem Kalb mit Stomatitis erosiva.

Monatsh. Veterinärmed. 25, 222-229

HEINKE, I., M.JUNGnitz, M.MÖLLER u. K.-H.ENKE (1961):

Auftreten einer zum Mucosal-Disease Komplex zu rechnenden
Krankheit in einem Kälberbestand im westlichen Teil
Mecklenburgs.

Monatsh. Veterinärmed. 23, 875-878

HOAG, G.W., R.ROONEY u. W.J.WILLIAMS (1956):

A mucosal-type disease in cattle in Virginia.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 129, 105-106

HOLLING, F. (1971):

Kulturelle und serologische Untersuchungen zum Nachweis
von VD-MD-Infektionen unter natürlichen Infektionsbe-
dingungen.

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

HUCK, R.A. (1968):

Virus diarrhoea (mucosal disease).

Vet. Rec. 82, Clin. Suppl. 14, III

HUGHES, J.P., H.J.OLANDER u. E.M.WADA (1964):

Keratoconjunctivitis associated with infectious
bovine rhinotracheitis.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 145, 32-39

HYNE, R.H. u. K.G.JOHNSTON (1964):

An outbreak of infectious pustular vulvo-vaginitis
in dairy cattle in New South Wales.

Aust. vet. J. 40, 385-386

IMRAY, W.S. (1979):

Infectious bovine rhinotracheitis in north-east
Scotland.

Vet. Rec. 104, 149

JANZEN, E.D., J.N.SMART u. H.H.NICHOLSON (1980):

Observations on an outbreak of infectious bovine
rhinotracheitis in a bull test station.

Can. vet. J. 21, 24-27

JENSEN, R. u. J.A.MACKEY (1971):

in: Diseases of feedlot cattle.

Lea u. Febiger, Philadelphia, 6-13, 47-54

JOHNSTON, L.A.Y., G.C.SIMMONS u. M.D.MC GAVIN (1962):

A viral meningo-encephalitis in calves.

Aust. vet. J. 38, 207-215

KAHRS, R.F. (1973):

Effects of bovine viral diarrhea on the developing
fetus.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 163, 877-879

KAHRS, R.F., R.B.BARTHOLOMEW, J.A.HOUSE u. G.M.WARD (1969):

Epidemiological investigation of bovine virus diarrhea-
mucosal disease in an unvaccinated dairy herd.

Cornell Vet. 60, 16-22

KAHRS, R.F., F.W.SCOTT u. A.DE LAHUNTA (1970):

Congenital cerebellar hypoplasia and ocular defects in
calves following bovine viral diarrhea-mucosal disease
infection in pregnant cattle.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 156, 1443-1450

KENDRICK, J.W. u. R.K.BRAUN (1972):

Fetale Infektionen mit dem BVD-MD Virus.

in: 7. Int. Kongr. Tier. Fortpfl. Haustierbesam. München 1972

Kongr. ber. Bd. 1, 327-329

KOKLES, R. (1967):

Die infektiöse Rhinotracheitis und das Coitalexanthem
des Rindes.

in: RÜHRER, H.: Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren.

Bd. II

VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1967, 933-934

KRETZSCHMAR, C. (1980):

Untersuchungen zur Bedeutung von Parainfluenza-3,
Boviner Virusdiarrhoe und Bovinen Adenoviren im Komplex
der Enzootischen Pneumonie der Kälber.

Monatsh. Veterinärmed. 35, 489-499

KRETZSCHMAR, C., R.KOKLES, W. LOPCKE u. F.ULBRICH (1977):

Verbreitung, Bedeutung, Epizootiologie und Bekämpfung
der Infektion des Rindes mit dem Virus der infektiösen
bovinen Rhinotracheitis und infektiösen pustulösen Vulvo-
vaginitis (IBR-IPV).

Monatsh. Veterinärmed. 32, 521-528

KUBIN, G. (1982):

Feststellung der infektiösen bovinen Rhinotracheitis in
Österreich.

Wien. tierärztl. Monatsschr. 69, 145-148

LAMBERT, G., A.W.MC CLURKIN u. A.L.FERNELIUS (1974):

Bovine viral diarrhea in the neonatal calf.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 164, 287-289

LAMOTHE, P., Y.LAROCHE, G.MARSOLLAIS, C.MONPETIT,
L.BRETON, R.MALO u. H.SAINT-PIERRE (1979):
Isolement du virus de la rhinotrachéite infectieuse
bovine à partir du liquide synovial du tarse d'un taureau.
Can. vet. J. 20, 237-241

LISS, B., H.R.FREY, H.KITTSTEINER, F.BAUMANN u.
W.NEUMANN (1974):
Beobachtungen und Untersuchungen über die "Mucosal
Disease" des Rindes- einer immunbiologisch erklärbaren
Spätform der BVD-MD-Virusinfektion mit Kriterien einer
"slow virus infection".
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 81, 477-500

LISS, B., H.R.FREY, S.ORBAN u.S.M.HAFEZ (1983):
Bovine Virusdiarrhoe (BVD)-"Mucosal disease". Persistie-
rende BVD-Feldvirusinfektionen bei serologisch selektier-
ten Rindern.
Tierärztl. Wochenschr. 90, 261-266

LISS, B., L.LANDELIUS u. B.LACKMANN-PAVENSTADT (1982):
Bovine Virusdiarrhoe (BVD): Ergebnisse einer serologischen
Langzeitstudie unter enzootischen Infektionsbedingungen in
einem mittelgroßen Rinderbestand.
Prakt. Tierarzt 63, 118-121

LOMBA, F., V.BIENFET u. G.WELLEMANS (1976):
IBR Virus and occurrence of metritis at parturition in
the bovine Belgian Blue White breed.
Br. vet. J. 132, 178-181

MADIN, S.H., C.J.YORK u. D.G.MC KERCHER (1956):
Isolation of the infectious bovine rhinotracheitis
virus.
Science 124, 721-722

MALMQUIST, W.A. (1968):

Bovine viral diarrhea-mucosal disease: etiology,
pathogenesis and applied immunity.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 152, 763-768

MAROLT, J. (1962):

Rezidivierende Ophtalmie beim Rinde (Iridocyclocho-
rioiditis recidiva bovum).

Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 69, 358-359

MARSCHANG, F. (1979):

MD-VD-Infektion als Verkalbungsursache.

Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 86, 355-356

MARSCHANG, F., H.MORSCHER, H.H.SIEGLER u. H.E.WEISS (1983):

MD/VD-Virus: Ursache von Fruchtbarkeitsstörungen im
Rinderbestand.

Tierärztl. Praxis 11, 303-311

MAYR, A. (1978):

Bekämpfung der wichtigsten akuten Viruskrankheiten
des Kalbes in der Bundesrepublik Deutschland.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 91, 181-186

MAYR, A. (1983):

Wesen, Bedeutung und Bekämpfung der Bovinen Virusdiarrhoe-
Mucosal Disease (BVD/MD).

Fachpraxis Nr. 15/Albrecht Aulendorf (Württ.), 392-396

MC KERCHER, D.G., J.E.MOULTON, J.W.KENDRICK u.

J.K.SAITO (1955):

Recent developments on upper respiratory disease of
cattle.

Proc. 58th Ann. Meet. US Livestock San. Assoc. 151-167

MC KERCHER, D.G., J.E.MOULTON, S.H.MADIN u.

J.W.KENDRICK (1957):

Infectious bovine rhinotracheitis: a newly recognized virus disease in cattle.

Am. J. vet. Res. 18, 246-256

MC KERCHER, D.G. u. O.C.STRAUB (1960):

Isolation of the virus of infectious bovine rhinotracheitis from range cattle.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 137, 661-664

MC KERCHER, D.G., O.C.STRAUB, J.K.SAITO u.

E.M.WADA (1959):

Comparative studies of the etiological agent of the infectious rhinotracheitis and infectious pustular vulvovaginitis.

Can. J. comp. Med. vet. Sci. 23, 320-328

MC KERCHER, D.G. u. E.M.WADA (1964):

The virus of infectious bovine rhinotracheitis as a cause of abortion in cattle.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 144, 136-142

MILLER, N.J. (1955):

Infectious necrotic rhinotracheitis of cattle.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 126, 463-467

MILLER, R.B., M.W.SMITH u. K.F.LAWSON (1978):

Some lesions observed in calves born to cows exposed to the virus of infectious bovine rhinotracheitis in the last trimester of gestation.

Can. J. comp. Med. vet. Sci. 42, 439-445

MOSSMAN, D.H. u. G.J.HANLY (1976):

The spread of bovine viral diarrhoea on the East Coast.

N. Z. vet. J. 24, 108-110

OLAFSON, P., A.D.MAC CALLUM u. F.H.FOX (1946):
An apparently new transmissible disease of cattle.
Cornell Vet. 36, 205-213

ORBAN, S. (1982):
Bedingungen und Folgen der transplazentaren Übertragung
des Virus der bovinen Virusdiarrhoe (BVD) nach Impfung
mit einer kommerziellen Lebendvaccine.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

PETER, C.P., J.B.GRATZEK u. F.K.RAMSEY (1966):
Isolation and characterization of a strain of bovine
rhinotracheitis virus associated with enteritis in
cattle: pathogenesis studies by fluorescent anti-
body tracing.
Am. J. vet. Res. 27, 1583-1590

PLÜGER, W., J.BUITKAMP, W.NEUMANN, G.BECHMANN u.
U.REUSS (1980):
Untersuchungen über die Ursachen der Kälbersterblichkeit
im nordwestdeutschen Küstengebiet.
Tierärztl. Umsch. 35, 659-671

PRITCHARD W.R. u. R.G.CARLSON (1957):
Symposium on the mucosal disease complex.
III. Virus diarrhea in cattle
J. Am. Vet. Med. Assoc. 130, 383-385

QUIN, A.H. (1961):
Conjunctivitis caused by IBR virus.
Vet. Rec. 56, 192-193

RAMSEY, F.K. u. W.H.CHIVERS (1953):
Mucosal disease of cattle.
North Am. Vet. 34, 629-633

RAMSEY, F.K. u. W.H.CHIVERS (1957):

Symposium on the mucosal disease complex.

II. Pathology of a mucosal disease of cattle.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 130, 381-385

REBHUN, W.C., J.S.SMITH, J.E.POST u. H.R.HOLDEN (1978):

An outbreak of the conjunctival form of the infectious bovine rhinotracheitis.

Cornell Vet. 68, 297-307

REED, D.E., E.J.Bicknell u. R.J.BURY (1973):

Systemic form of infectious bovine rhinotracheitis in young calves.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 163, 753-755

ROBERTS, L., D.A.WOOD, A.R.HUNTER, R.MUNROE

u. S.W.IMRAY (1981):

Infectious bovine rhinotracheitis.

Vet. Rec. 108, 107

ROGERS, R.J., S.G.KNOTT, F.EAVES u. R.C.CLAGUE (1978):

Bovine herpesvirus 1-infection of the upper alimentary tract of cattle and its association with a severe mortality.

Aus. vet. J. 54, 562-565

ROGER, R.J., I.K.MC CUBBIN, R.MC KENZIE, Y.S.CHUNG

u. L.E.ROSENFELD (1980):

Severe rhinotracheitis and pneumonia of feedlot cattle due to bovine herpesvirus type 1 infection.

Aust. vet. J. 56, 147-148

ROLLE, M. u. A.MAYR (1978):

in: Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre für Tierärzte, Biologen und Agrarwissenschaftler. 4. Aufl.

Verlag Enke, Stuttgart 1978, 11, 263-266, 417-419

ROMVARY, W. (1965):

Virus diarrhea in newborn calves.

Acta vet. Acad. Sci. hung. 15, 341-347

zit. nach G.LAMBERT et al. (1974)

ROSENBERGER, G. (1978):

in: Krankheiten des Rindes.

Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg, 742-745, 724-725

ROSNER, S.F. (1968):

Infectious bovine rhinotracheitis: clinical review,
immunity and control.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 153, 1631-1638

SATTAR, S.A., E.H. BOHL u. M. SENTURK (1965):

Viral causes of bovine abortion in Ohio.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 147, 1207-1210

SCHAAL, E., H. ERNST u. F. HOLLING (1972):

Untersuchungen über Verbreitung und Verlauf der Virus-
diarrhoe-Mucosal-Disease in natürlich infizierten
Rinderbeständen.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 13, 245-251

SCHIPPER, I.A. (1961):

Beitrag zum Mucosal Disease Complex.

Veterinärmed. Nachr. 1961, 3-15

SCHIPPER, I.A. u. D.F. EVELETH (1957):

Mucosal disease in calves.

Vet. Med. 52, 73-91

SCHOOP, G. u. G. WACHENDÜRFER (1963):

Die Mucosal Disease des Rindes.

Veterinärmed. Nachr. 1963, 126-141

SCHROEDER, R.J. u. M.D.MOYS (1954):

An acute upper respiratory infection in dairy cattle.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 125, 471-472

SCHULZ, L.C. (1959):

Pathologisch-anatomische Befunde bei der sogenannten
Mucosal Disease (Schleimhautkrankheit) des Rindes.

Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 66, 586-588

SCOTT, F., R.F.KAHRS, A.DE LAHUNTA, T.BROWN, K.MC ENTEE
u. J.H.GILLESPIE (1973):

Virus induced congenital anomalies of the bovine fetus.
I. Cerebellar degeneration (hypoplasia), ocular lesions
and mummification following experimental infection with
bovine viral diarrhea-mucosal disease virus.

Cornell Vet. 63, 536-560

SEARL, R.C. (1982):

BVD update.

Mod. vet. Pract. 63, 475-476

SHEFFY, B.E. u. D.M.DAVIES (1972)

Reactivation of bovine herpesvirus after corticosteroid
treatment.

Proc. Soc. Exp. Biol. 140, 974-976

zit. nach P.THEIN (1980)

SSENTONGO, Y.K., R.H.JOHNSTON u. J.R.SMITH (1980):

Association of bovine viral diarrhea-mucosal disease
virus with ovaritis in cattle.

Austr. vet. J. 56, 272-273

STÜBER, M. (1959):

Die klinische Seite der sogenannten "Mucosal-Disease"
(Schleimhautkrankheit) des Rindes.

Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 66, 582-586

STÜBER, M. (1962):

Weitere Beobachtungen bei der sogenannten "Mucosal Disease" (Schleimhautkrankheit) des Rindes.

Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 69, 37-39

STÜBER, M. (1983):

Neuere Erkenntnisse über das BVD-Syndrom des Rindes:
Erreger, Immunitätsgeschehen, Verlauf und Verbreitung,
Bekämpfung.

in: collegium veterinarium XIV

Prakt. Tierarzt 65, Sondernr., 88-98

STRAUB, O.C. (1978):

in: Bovine Herpesvirusinfektionen.

VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

STRAUB, O.C. u. H.O.BÖHM (1963):

Zur Epidemiologie der infektiösen Rhinotracheitis (IBR)
und des Bläschenausschlages (IPV) beim Rind.

in: 17. Welttierärztekongress, Hannover 1963

Zusammenfassg. Bd. 1, 455-458

STRAUB, O.C., M.DEL C.PLAB u. B.KLEINE (1965):

Infektiöse Rhinotracheitis in einem Milchviehbestand.

Tierärztl. Umsch. 20, 23-25

STRAUB, O.C. u. G.KIELWEIN (1966):

Experimentelle Mastitiden durch Bläschenausschlagvirus
des Rindes.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 79, 310-312

STRAUB, O.C., H.D.MATHEKA u. K.STROHMEIER (1964):

Differenzierung des Virus der Rhinotracheitis (IBR)
vom Virus des Bläschenausschlages (IPV) durch trägerfreie
Virus-Zonenelektrophorese in einem Glukose-Dichtegra-
dienten.

Zentralbl. Veterinärmed. B 11, 565-571

STRAUB, O.C., S.K.WETTKE u. F.WEILAND (1982):
Seuchenhaftes Auftreten von IBR-IPV-Virus Aborten.
Tierärztl. Umsch. 37, 613-614

STUBBINGS, D.P. u. I.R.D.CAMERON (1981):
Bovine abortion associated with infectious bovine
rhinotracheitis virus infection.
Vet. Rec. 108, 101-102

THEIN, P. (1980):
Herpesvirusinfektionen bei Mensch und Tier, ihre Proble-
matik und Bekämpfung.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 93, 201-205

TIMONEY, P.J. u. P.O'CONNOR (1971):
An outbreak of the conjunctival form of infectious bovine
rhinotracheitis virus infection.
Vet. Rec. 89, 370

TOURNUT, J., J.Y.JOUGLAR u. Y.GILBERT (1983):
La maladie des muqueuses.
Rec. Méd. Vét. 159, 233-241

VON SANDERSLEBEN, J. (1973)
Die Mucosal Disease der Rinder.
Tierärztl. Praxis 1, 139-148

VOSS, H.J. (1959):
Beobachtungen über die "Schleimhauterkrankung" (Mucosal
Disease) der Rinder in Deutschland.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 66, 149-151

WAGNER, K., W.BECKER u. K.ZETTL (1982):
Infektiöse Bovine Rhinotracheitis-Infektiöse Pustulöse
Vulvovaginitis.
Tierärztl. Praxis 10, 329-338

WARD, G.M. (1971):

Bovine viral diarrhea-mucosal disease implicated in a calf with cerebellar hypoplasia and ocular disease.

A case report.

Cornell Vet. 61, 224-228

WATT, J.A., W.S.JOHNSTON, N.S.MACLEOD u.

R.M.BARLOW (1981):

Infectious bovine rhinotracheitis and encephalitis.

Vet. Rec. 108, 63-64, 264

WAYNE ROBERTS, A., G.R.CARTER u. F.A.CARTER (1974):

Infectious bovine rhinotracheitis virus recovered from the milk of a cow with mastitis.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 164, 413

WEBER, H. (1975):

Die Virusdiarrhoe-Mucosal Disease der Rinder und ihre medizinischen Dubien im Stadium der Klarstellung?

Prakt. Tierarzt 56, 142-145

WELLEMANS, G. u. F.LOMBA (1976):

Le complexe IBR/IPV en Belgique.

Rec. Méd vêt. 152, 591-595

WILKE, J. u. W.LETZ (1970):

Gleichzeitiges Auftreten von Konjunktivitis und Vulvovaginitis, verursacht durch IBR-IPV Virus in einer Färsenherde.

Fortpfl. Haust. 6, 256-263

WISEMAN, A., P.M.MSOLLA, I.E.SELMAN, E.M.ALLEN,

H.J.C.CORNWELL, H.M.PIRIE u. W.S.IMRAY (1978):

An acute severe outbreak of IBR: clinical, epidemiological, microbiological and pathological aspects.

Vet. Rec. 103, 391-397

WISEMAN, A., P.M.MSOLLA, I.E.SELMAN, E.M.ALLEN
u. H.M.PIRIE (1980):

Clinical and epidemiological features of 15 incidents
of severe infectious bovine rhinotracheitis.

Vet. Rec. 107, 436-441

WIZIGMANN, G. (1984):

Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease und Border Disease.

Tierärztl. Umsch. 39, 174-178

WIZIGMANN, G. u. E.WEISS (1967):

Über das Auftreten der Mucosal Disease (Virusdiarrhoe)
bei Rindern in Bayern.

Tierärztl. Umsch. 22, 153-160

WOODS, G.T., J.KRONE, M.E.MANSFIELD u. G.CMARIK (1973):

Bovine virus diarrhea associated with severe pneumo-
tropism.

Vet. Med. Small Anim. Clin. 68, 418-422

ZEMJANIS, R. u. J.P.HURTGEN (1975):

Early prenatal death in cattle caused by BVD-MD virus.

in: 20. Welt-Tierärzte-Kongr., Thessaloniki 1975

Zusammenfassg. Bd. 2, 253-854

ZIMMERMANN, F. (1981):

Bericht über einen IBR-Ausbruch im Neckar-Odenwald-
Kreis.

Tierärztl. Umsch. 36, 126-130

TABELLE I

AUTOREN

AUTOREN	RESP. FORM	SALIVATION	KONJUNKTIVITIS	KERATITIS	STOMATITIS	DURCHFALL	ENZEPHALITIS	ABORT	MORBIDITÄT	LETALITÄT	ALTER/ NUTZUNG	ANMERKUNGEN
DARBYSHIRE u. SHANKS 1963	-	-	x	-	-	-	-	-	7%	0%	Mutterkuh Kalber	.
CHAMBERLAND et al. 1963	x	x	x	-	-	-	-	x	50%	-	Milchkühe	
BARENFUS et al. 1963	-	-	-	-	-	-	x	-	-	100%	Junggrd 5-6 Mo (Aufzucht)	
GARDINER u. NAIRN 1964	-	x	-	-	-	-	x	-	30%	ca. 80%	Kalber 4-8 Mo	
HYNE u. JOHNSTON 1964	-	x	x	-	-	-	-	-	ca. 18%	0%	Milchkühe	
ROSNER 1968	x	x	x	x	-	-	-	x	10-100%	1-2%	Kalber Milchkühe Feedlot	
JENSEN u. MACKEY 1971	x	x	x	-	-	-	x	x	bis 90% ø 30%	3%	Feedlot Milchkühe	
TIMONEY u. O'CONNOR 1971	-	-	x	-	-	-	-	-	30%	0%	Junggrd 2-3 J.	

Tabelle I (Forts.): Übersicht über Angaben in der Literatur hinsichtlich Morbidität und Letalität der IBR
(Legende siehe Seite 134)

TABELLE I										
AUTOREN	RESP. FORM	SALIVATION	KONJUNKTIVITIS	KERATITIS	STOMATITIS	DURCHFALL	ENZEPHALITIS	ABORT	MORBIDITÄT	LETALITÄT
JANZEN et al. 1980	x	x	x	-	-	-	-	-	11%	0%
	x	x	x	-	-	-	-	x	36-100%	-
ZIMMERMANN 1981	x	x	x	-	-	-	-	x	96%, 40%	9%, 0%
DEDEK et al. 1981	x	-	x	-	-	-	x	-	11%	100%
DEDEK et al. 1981	x	-	-	-	-	x	-	-	31%	31%
WATT et al. 1981	x	-	x	-	-	-	x	-	46%	6%
ROBERTS et al. 1981	x	-	x	-	-	-	x	-	13%	5%
STUBBINGS u. CAMERON 1981	x	x	-	-	-	x	-	x	50%	-
KUBIN 1982	x	x	x	-	-	x	-	-	-	-

Tabelle I (Forts.): Übersicht über Angaben in der Literatur hinsichtlich Morbidität und Letalität der IBR (Legende siehe Seite 134)

TABELLE IIa								
AUTOREN	MD	VD	RESP. SYMPT.	DAUER	MORBIDITÄT	LETALITÄT	ALTER	ANMERKUNGEN
OLAFSON et al. 1946	x	-	x	a	33-88%	-	Kühe	
RAMSEY u. CHIVERS 1953	x	-	-	a	5-20%	-	Junggrd 6-14 Mo	
HOAG et al. 1956	x	-	x	a	100%	39%	Junggrd 6-8 Mo	
PRITCHARD u. CARLSON 1957	x	-	x	a,s	80-100%	-	Junggrd 8-24 Mo	
PRITCHARD u. CARLSON 1957	-	x	-	c	10-20%	20-50%	Junggrd 8-24 Mo	
RAMSEY u. CHIVERS 1957	x	-	-	-	2-50%	90%	Junggrd 6-14 Mo	
VOSS 1959	x	-	x	a	ca. 85%	ca. 90%	Junggrd 6-10 Mo	
SCHIPPER 1961	x	-	x	a,s	2-50%	90%	Junggrd 6-18 Mo	

Tabelle IIa: Übersicht über Angaben in der Literatur hinsichtlich Morbidität und Letalität der BVD (Legende siehe Seite 134)

TABELLE IIa

AUTOREN	MD	VD	RESP. SYMPT.	DAUER	MORBIDITÄT	LETALITÄT	ALTER	ANMERKUNGEN
STÜBER 1962	x	-	x	p, a, s, c	ø 40%	90%	Junggrd 3-12 Mo	
SCHOOP u. WACHENDORFER 1963	x	-	x	p, a, s, c	ø 40%	90%	Junggrd 6-24 Mo	
SCHOOP u. WACHENDORFER 1963	-	x	-	a	80-100%	bis 50%	Junggrd 6-24 Mo	
BORKI u. GERMANN 1964	-	x	x	a	-	100%	Kälber 7-8 Mo	
ROMVARY 1965	x	-	-	a	25%	50%	Kälber bis 3 Tage	
DOSZA 1967	-	x	-	a	8%	7%	Kühe	
HUCK 1968	x	-	-	a, s	bis 50%	bis 90%	Junggrd Kühe	
KAHRS et al. 1969	x	-	-	a, c	5%	100%	Junggrd 10-18 Mo	

Tabelle IIa Forts.: Übersicht über Angaben in der Literatur hinsichtlich Morbidität und Letalität der BVD
(Legende siehe Seite 134)

TABELLE IIa

AUTOREN

AUTOREN	MD	VD	RESP. SYMPT.	DAUER	MORBIDITÄT	LETALITÄT	ALTER	ANMERKUNGEN
JENSEN u. MACKEY 1971	x	-	x	a, s	bis 90%	bis 30%	Junggrd 6-24 Mo	
HOLLING 1971	x	x	x	a, s	24%	55%	Junggrd 4-24 Mo	
WEBER 1975	x	-	-	a	1-17%	100%	Kälber 1-3 Mo Junggrd bis 2 J.	
MOSSMAN u. HANLY 1976	x	-	-	-	7%	100%	Junggrd	
TOURNUT et al. 1983	x	-	x	a	50-90%	1-5%	Junggrd 4-24 Mo	"akute, leichte Form" ("Virusdiarrhoe")
TOURNUT et al. 1983	x	-	-	a	1-5%	80-95%	Junggrd 6-24 Mo	"akute, schwere Form"
STÜBER 1983	x	-	-	a	1-5(25)%	-	Junggrd 6-18 Mo	"klassische MD"
STÜBER 1983	-	x	-	c	1-2(5)%	-	Junggrd 6 Mo-3 J. auch jünger oder älter	"immunotoleranzterminale Virusdiarrhoe"

Tabelle IIa (Forts.): Übersicht über Angaben in der Literatur hinsichtlich Morbidität und Letalität der BVD
(Legende siehe Seite 134)

TABELLE IIb AUTOREN	ANMERKUNGEN										
	RESP. SYMPTOME	TENESMEN	BEIMENG. KOT	DURCHFALL	V. HAUT	V. KLAUEN	V. SKROTUM, ZITZEN	V. VULVA, PRÄP.	E. MUNDHÖHLE	SALIVATION	E. FLOTZMAUL
OLAFSON et al. 1946	x	-	-	x	-	-	-	-	x	x	x
RAMSEY u. CHIVERS 1953	-	-	B	x	-	-	-	-	x	x	x
HUAG et al. 1956	x	-	-	x	-	x	-	-	x	x	-
PRITCHARD u. CARLSON 1957	x	-	B	x	-	x	-	x	x	-	x
RAMSEY u. CHIVERS 1957	-	-	B	x	x	-	-	x	x	x	x
SCHIPPER u. EVELETH 1957	x	-	-	x	-	-	-	-	x	-	-
VOSS 1959	x	-	B	x	x	x	-	-	x	-	x
STOBER 1959	x	x	B, F	x	x	x	x	x	x	x	x

Panophthalmitis

Tabelle IIb: Übersicht über Angaben in der Literatur hinsichtlich der Symptomatologie der BVD
(Legende siehe Seite 134)

TABELLE IIb AUTOREN	ANMERKUNGEN											
	RESP. SYMPTOME	TENESMEN	BEIMENG. KOT	DURCHFALL	V. HAUT	V. KLAUEN	V. SKROTUM, ZITZEN	V. VULVA, PRÄP.	E. MUNDHÖHLE	SALIVATION	E. FLOTZMAUL	E. NASENÖFFNG.
HEINKE et al. 1961	x	-	B	x	-	x	-	-	x	x	-	-
SCHIPPER 1961	x	x	B, S	x	x	x	x	x	x	x	-	-
STOWER 1962	x	-	-	x	-	x	-	x	x	x	x	x
SCHOOP u. WACHENDUJFER 1963	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
ROMVARY 1965	-	-	-	x	-	-	-	-	x	-	x	x
WIZIGMANN u. WEISS 1967	-	-	-	x	-	-	-	-	x	-	-	x
HUCK 1968	-	x	-	x	-	x	-	-	x	x	-	x
KAHRS et al. 1969	-	-	-	x	-	x	-	-	x	x	-	x

TABELLE IIb AUTOREN	ANMERKUNGEN	
	zentralnervöse Symptome	
JENSEN u. MACKEY 1971	RESP. SYMPTOME	x
	TENESMEN	-
	BEIMENG. KOT	-
	DURCHFALL	x
	V. HAUT	-
	V. KLAUEN	x
	V. SKROTUM, ZITZTEN	-
	V. VULVA, PRÄP.	-
	E. MUNDHÖHLE	x
	SALIVATION	x
	E. FLOTZMAUL	x
	E. NASENÖFFNG.	-
	NASENAUSFLUSS	x
	KERATITIS	x
	KONJUNKTIVITIS	x
HOLLING 1971	RESP. SYMPTOME	x
	TENESMEN	-
	BEIMENG. KOT	B, F
	DURCHFALL	x
	V. HAUT	x
	V. KLAUEN	x
	V. SKROTUM, ZITZTEN	-
	V. VULVA, PRÄP.	x
	E. MUNDHÖHLE	x
	SALIVATION	x
	E. FLOTZMAUL	-
	E. NASENÖFFNG.	-
	NASENAUSFLUSS	-
	KERATITIS	-
	KONJUNKTIVITIS	-
WEBER 1975	RESP. SYMPTOME	-
	TENESMEN	x
	BEIMENG. KOT	B, F
	DURCHFALL	x
	V. HAUT	-
	V. KLAUEN	x
	V. SKROTUM, ZITZTEN	-
	V. VULVA, PRÄP.	x
	E. MUNDHÖHLE	x
	SALIVATION	x
	E. FLOTZMAUL	x
	E. NASENÖFFNG.	-
	NASENAUSFLUSS	-
	KERATITIS	-
	KONJUNKTIVITIS	-
MUSSMAN u. HANLY 1976	RESP. SYMPTOME	-
	TENESMEN	-
	BEIMENG. KOT	-
	DURCHFALL	x
	V. HAUT	x
	V. KLAUEN	x
	V. SKROTUM, ZITZTEN	-
	V. VULVA, PRÄP.	-
	E. MUNDHÖHLE	-
	SALIVATION	-
	E. FLOTZMAUL	-
	E. NASENÖFFNG.	-
	NASENAUSFLUSS	-
	KERATITIS	-
	KONJUNKTIVITIS	-
GALIEV et al. 1976	RESP. SYMPTOME	-
	TENESMEN	-
	BEIMENG. KOT	B, S
	DURCHFALL	x
	V. HAUT	-
	V. KLAUEN	-
	V. SKROTUM, ZITZTEN	-
	V. VULVA, PRÄP.	-
	E. MUNDHÖHLE	-
	SALIVATION	-
	E. FLOTZMAUL	-
	E. NASENÖFFNG.	-
	NASENAUSFLUSS	-
	KERATITIS	-
	KONJUNKTIVITIS	-
GRONDER et al. 1981	RESP. SYMPTOME	-
	TENESMEN	-
	BEIMENG. KOT	S, F, B
	DURCHFALL	x
	V. HAUT	-
	V. KLAUEN	x
	V. SKROTUM, ZITZTEN	-
	V. VULVA, PRÄP.	-
	E. MUNDHÖHLE	-
	SALIVATION	-
	E. FLOTZMAUL	-
	E. NASENÖFFNG.	-
	NASENAUSFLUSS	-
	KERATITIS	-
	KONJUNKTIVITIS	-
TOURNUT et al. 1983	RESP. SYMPTOME	x
	TENESMEN	-
	BEIMENG. KOT	B, S
	DURCHFALL	x
	V. HAUT	-
	V. KLAUEN	-
	V. SKROTUM, ZITZTEN	-
	V. VULVA, PRÄP.	-
	E. MUNDHÖHLE	-
	SALIVATION	-
	E. FLOTZMAUL	-
	E. NASENÖFFNG.	-
	NASENAUSFLUSS	-
	KERATITIS	-
	KONJUNKTIVITIS	-
TOURNUT et al. 1983	RESP. SYMPTOME	-
	TENESMEN	x
	BEIMENG. KOT	B, S
	DURCHFALL	x
	V. HAUT	x
	V. KLAUEN	x
	V. SKROTUM, ZITZTEN	x
	V. VULVA, PRÄP.	x
	E. MUNDHÖHLE	x
	SALIVATION	x
	E. FLOTZMAUL	-
	E. NASENÖFFNG.	-
	NASENAUSFLUSS	-
	KERATITIS	-
	KONJUNKTIVITIS	-

Tabelle IIb (Forts.): Übersicht über Angaben in der Literatur hinsichtlich der Symptomatologie der BVD
(Legende siehe Seite 134)

LEGENDEN ZU DEN TABELLEN I, IIa UND IIb

Legende zu Tabelle I:†

x = festgestellt

- = nicht festgestellt oder keine Angaben

Legende zu Tabelle IIa:

MD = Verlaufsformen mit Schleimhauterosionen in der Mundhöhle. (Einen Überblick über die bei diesen Verlaufsformen festgestellten Symptome gibt Tabelle IIb).

VD = Verlaufsformen ohne Schleimhauterosionen (in Anlehnung an die Definition von GRUNDER et al. 1981)

Resp. Sympt. = Respiratorische Symptome, meist Dyspnoe und/oder Husten

Dauer = Dauer der Erkrankung beim Einzeltier

(p = perakut, a = akut, s = subakut, c = chronisch)

Legende zu Tabelle IIb:

E. Nasenöffng. = Erosionen in/an den Nasenöffnungen

E. Flotzmaul = Erosionen am Flotzmaul

E. Mundhöhle = Erosionen in der Mundhöhle

V. Vulva, Präp. = Veränderungen in Form von Rötungen, Erosionen und Krusten im Bereich des Umschlages der Scheiden- bzw. Präputialschleimhaut in die äußere Haut

V. Skrotum, Zitzen = Veränderungen in Form von Erosionen und Krusten an Skrotum oder Zitzen

V. Haut = Veränderungen der Haut (Verdickung, Schuppung, Exsudatkrusten, Haarausfall, Juckreiz etc.) im Bereich von Hals, Rücken, Unterbauch, Schenkelinnenflächen oder Schwanzunterseite

V. Klauen = Veränderungen (Epithelnekrosen, Krusten und Erosionen) im Interdigitalspalt und am Kronsaum

Beimeng. Kot = Beimengungen im Kot (B = Blut, S = Schleim, F = fibrinöse Absonderungen)

Resp. Sympt. = Respiratorische Symptome, meist Husten und/oder Dyspnoe

†Entsprechendes gilt auch für die Tabellen IIa und IIb

Mein Dank gilt an erster Stelle Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. G. Dirksen für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Außerdem bedanke ich mich bei Herrn Dr. P. Plank und bei Herrn Prof. Dr. G. Wizigmann vom Tiergesundheitsdienst Bayern e.V. für die zur Verfügung gestellten Adressen sowie bei allen praktischen Tierärzten, die mich durch die Vermittlung von Betrieben, in denen IBR oder BVD aufgetreten war, unterstützt haben.

Herrn Prof. Dr. Dr. K. Osterkorn danke ich für die Beratung bei der Abfassung der Arbeit.

L E B E N S L A U F

Am 20. Juli 1959 wurde ich als Tochter von Dr. phil. Richard Dechant und seiner Frau Inge Dechant, geb. Kürschner, in Ulm/Donau geboren.

Zwischen 1965 und 1969 besuchte ich die Volksschule in Amberg, Rheinbach und Sonthofen, zwischen 1969 und 1971 das Gymnasium Oberstdorf/Zweigsschule Sonthofen. 1971 wechselte ich auf das Annette-Kolb-Gymnasium Traunstein über und legte dort 1978 die Reifeprüfung ab. Im selben Jahr begann ich das Studium der Tiermedizin an der Universität München. Am 27.10.1983 bestand ich den 3. Abschnitt der Tierärztlichen Prüfung, kurz darauf begann ich mit der Arbeit an meiner Dissertation. Im Januar 1984 erhielt ich die Approbation. Seit dem 1. August 1984 bin ich mit meinem früheren Kommilitonen Dieter Wagner verheiratet.

